sous la direction du
Pr Bernard Granger

# La Psychiatrie d'aujourd'hui

## Du diagnostic au traitement

Odile Jacob

BERNARD GRANGER

# La Psychiatrie d'aujourd'hui

## Du diagnostic au traitement

Odile Jacob

© Éditions Odile Jacob, Janvier 2003
15, rue Soufflot, 75005 Paris

**www.odilejacob.fr**

ISBN : 2-7381-1126-2

Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L.122-5, 2° et 3° a, d'une part, que les "copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective" et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, "toute représentation ou reproducton intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite" (art. L. 122-4). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

## SOMMAIRE

AVANT-PROPOS, par B. GRANGER . . . . . 11

PREMIÈRE PARTIE

**La Psychiatrie de l'adulte**

INTRODUCTION

Démarche diagnostique et classification des troubles mentaux chez l'adulte, par B. GRANGER . . . . . 15

CHAPITRE I

Épidémiologie, par F. ROUILLON . . . . . 21

CHAPITRE II

Psychologie cognitive et psychopathologie, par A. PLAGNOL . . . . . 27

CHAPITRE III

Psychopathologie quantitative, par R. DARDENNES . . . . . 33

CHAPITRE IV

Imagerie cérébrale et maladies mentales, par J.-L. MARTINOT 43

CHAPITRE V

Études génétiques, par M. LEBOYER . . . . . 57

CHAPITRE VI

Aspects législatifs et médico-légaux, par C. JONAS . . . . . 67

CHAPITRE VII

Troubles de l'humeur, par M. BOURGEOIS . . . . . 83

CHAPITRE VIII

Schizophrénies, par C.-S. PÉRETTI . . . . . 103

Chapitre IX
Autres troubles psychotiques, par P. GORWOOD . . . . . 133

Chapitre X
Anxiété généralisée, attaques de panique et agoraphobie, par A. PÉLISSOLO . 147

Chapitre XI
Phobies sociales et phobies spécifiques, par D. SERVANT 159

Chapitre XII
Syndromes psychotraumatiques, par P. LOUVILLE . . . . . 171

Chapitre XIII
Trouble obsessionnel-compulsif, par F. LAMAGNÈRE . . . . . 183

Chapitre XIV
Alcoolisme, toxicomanie, conduites addictives, par M. LEJOYEUX . . . . . 199

Chapitre XV
Troubles somatoformes, par J. GRÉMION . . . . . 215

Chapitre XVI
Troubles dissociatifs, par Q. DEBRAY . . . . . 241

Chapitre XVII
Troubles des conduites sexuelles, par F. THIBAUT . . . . . 249

Chapitre XVIII
Troubles de la personnalité, par A. PHAM . . . . . 265

Chapitre XIX
Chimiothérapies et autres thérapeutiques biologiques, par B. GRANGER . . . . 283

Chapitre XX
Psychothérapie et sociothérapie, par O. CHAMBON . . . . . 325

## Seconde partie
## Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

Introduction
Examen psychiatrique d'un enfant ou d'un adolescent, par J. XAVIER . . . . . 341

CHAPITRE I
Classification et épidémiologie des troubles mentaux, par D. COHEN . . . . . 351

CHAPITRE II
Troubles du comportement, par M.-C. NEDEY-SAYAG . . . . . 363

CHAPITRE III
Troubles anxieux, par C. MARTIN-GUEHL . . . . . 385

CHAPITRE IV
Troubles dépressifs, par J.-P. RÉNÉRIC . . . . . 401

CHAPITRE V
Autisme et troubles envahissants du développement, par P. LENOIR . . . . . 411

CHAPITRE VI
Conduites addictives, par D. BAILLY 427

CHAPITRE VII
Anorexie mentale, par C. VINDREAU . . . . . 453

CHAPITRE VIII
Boulimie, par C. VINDREAU . . . . . 477

CHAPITRE IX
Troubles du sommeil, par M. LECENDREUX . . . . . 491

CHAPITRE X
Troubles du contrôle sphinctérien, par J.-P. RÉNÉRIC . . . . . 509

CHAPITRE XI
Principales stratégies de soins, par A. BAGHDADLI . . . . . 523

Les auteurs . . . . . 547

# AVANT-PROPOS

Regrouper en un seul volume la psychiatrie de l'adulte, de l'enfant et de l'adolescent, et présenter les principales données cliniques et thérapeutiques de notre discipline répond à un incontestable besoin. Un tel ouvrage se devait d'être collectif, car le temps n'est plus où un seul auteur pouvait dominer suffisamment cet immense domaine pour rédiger un traité, comme le firent Emil Kraepelin en Allemagne il y a environ cent ans ou Henri Ey au milieu du siècle dernier en France. Voilà pourquoi nous avons réuni un groupe de trente spécialistes, psychiatres et pédopsychiatres, choisis pour leurs qualités pédagogiques.

Les aspects cliniques et thérapeutiques des maladies mentales, qui représentent l'essentiel de la pratique courante, occupent la part principale de cet ouvrage. Nous avons aussi exposé la méthodologie et les résultats des principaux champs de la recherche actuelle, épidémiologie, imagerie cérébrale, génétique et psychologie cognitive, ainsi que les données médico-légales indispensables. Les aspects historiques, philosophiques, sociologiques, institutionnels, économiques, et les diverses théories sur l'origine des troubles mentaux ont seulement été mentionnés.

La psychiatrie repose sur le socle légué par la tradition clinique. Depuis le début du XIX^e^ siècle, les auteurs classiques, européens pour la plupart, ont isolé et décrit des tableaux cliniques dont les plus pertinents ont traversé l'épreuve du temps et se sont imposés aux nouvelles générations. Cependant, ces entités morbides ont un statut épistémologique incertain et des contours provisoires. Elles n'ont pas la même netteté ni la même constance que les nombreuses maladies somatiques dont l'étiologie et la physiopathologie semblent désormais clairement établies selon les canons du raisonnement expérimental. Échappant en grande partie à ces canons, les troubles mentaux sont dans leur définition évolutifs et variables, dépendant non seulement des avancées de la recherche mais aussi de l'environnement culturel et social dans lequel ils apparaissent. Leur nosologie est en perpétuel remaniement.

Pour l'organisation de cet ouvrage, nous nous sommes à peu près conformés aux deux classifications internationales en vigueur, dont le caractère consensuel n'empêche pas les imperfections, celle de l'Association psychiatrique américaine, le DSM-IV-TR (*Manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux*, 4e édition révisée) et celle de l'Organisation mondiale de la santé, la CIM 10 (*Classification internationale des maladies*, 10e édition). Peu différentes l'une de l'autre, elles offrent un canevas descriptif regroupant l'ensemble de la pathologie mentale, sans référence à un cadre dogmatique explicite.

La thérapeutique psychiatrique a profondément évolué à la suite des découvertes sur les potentialités curatrices des psychothérapies, puis grâce à l'avènement des psychotropes, dont l'usage raisonné a modifié de façon indiscutable le cours et le pronostic de nombreuses affections mentales. Ces différentes options thérapeutiques sont présentées dans un esprit de complémentarité et de synthèse, plutôt que d'opposition ou d'exclusive.

Lorsqu'il aborde les maladies mentales, l'étudiant en médecine ou l'apprenti psychiatre est souvent dérouté, car les symptômes cliniques sont difficiles à décrire et à ordonner, le vocabulaire technique est ardu, quand il n'est pas inutilement abscons. De plus, le futur praticien trouve rarement dans le domaine de la psychiatrie les repères biologiques objectifs habituellement rencontrés dans les autres parties de la médecine. Ces caractéristiques expliquent aussi pourquoi tant de philosophes, écrivains, artistes, sociologues, historiens, psychologues, psychothérapeutes non-médecins, biologistes, journalistes, sans parler du grand public, tiennent sur la nature des maladies psychiatriques et leur traitement des discours parfois intéressants et enrichissants, mais aussi trop souvent lacunaires ou péremptoires. Cela est dû en grande partie à un manque d'information sur un domaine dont il ne faut pas sous-estimer la complexité et la spécificité.

C'est donc pour mieux faire connaître aux uns et aux autres une discipline qui touche ce que l'homme a de plus fragile et de plus précieux que nous vous proposons cette *Psychiatrie d'aujourd'hui*.

Pr Bernard GRANGER

# Première partie

# La psychiatrie de l'adulte

# INTRODUCTION

# DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE ET CLASSIFICATION DES TROUBLES MENTAUX CHEZ L'ADULTE

Lors d'un premier entretien psychiatrique avec un nouveau patient, le psychiatre vise plusieurs buts. Il souhaite d'abord établir une relation thérapeutique par son écoute bienveillante. Il cherche aussi à comprendre la problématique posée pour aider au mieux le patient. Il a besoin pour cela de se référer à un cadre psychopathologique et diagnostique précis.

## Primauté de la clinique

L'évaluation clinique repose sur les propos du patient, mais aussi sur les données de l'inspection. La psychiatrie est une clinique de l'écoute et du regard. En effet, aucun des éléments livrés à l'œil du psychiatre n'est à négliger car ils peuvent traduire l'état émotionnel et cognitif du patient : tenue vestimentaire, tonus musculaire, attitude, regard, mimique, contact. En s'adaptant à chaque patient, l'évaluation clinique s'attache à explorer de la façon la plus complète les différents aspects du fonctionnement psychologique : les fonctions intellectuelles supérieures (vigilance, attention, mémoire, langage, praxies et gnosies, jugement), le fonctionnement de la pensée (cours de la pensée, contenus de la pensée), les activités motrices, l'état émotionnel, la conscience de soi et de l'environnement, les activités perceptives, les conduites instinctuelles et sociales (sommeil, conduites alimentaires, contrôle sphinctérien, conduites sexuelles, conduites sociales).

À l'issue d'un premier entretien, le psychiatre est parfois amené à demander des examens complémentaires. On peut en distinguer deux grandes catégories : les examens biologiques et les examens psychologiques. Les premiers sont surtout utilisés pour éliminer une étiologie organique au désordre psychique observé : imagerie cérébrale à la recherche d'une tumeur, électroencéphalographie à la recherche de signes de comitialité,

dosage des hormones thyroïdiennes à la recherche d'une dysthyroïdie par exemple. Les examens psychologiques visent tantôt à préciser le niveau intellectuel et le fonctionnement cognitif du patient (tests de mémoire par exemple), tantôt à évaluer sa personnalité ou sa structure psychologique.

Cependant, par opposition avec la plupart des troubles somatiques, les troubles psychiques et leur classification possèdent des caractéristiques propres. En effet, l'évaluation repose en grande partie sur des éléments subjectifs, subjectivité de son vécu par le patient, subjectivité du psychiatre dans son évaluation des propos du patient. Sauf cas particuliers (intoxications, diagnostic étiologique des états confusionnels par exemple), les examens complémentaires ne permettent pas de confirmer ou d'infirmer un diagnostic, contrairement à ce qui se passe le plus souvent dans les autres disciplines. Enfin, surtout lors des entretiens initiaux, les patients peuvent cacher certaines informations importantes par pudeur, réticence ou méfiance.

Les très nombreux symptômes observés en psychiatrie de l'adulte sont décrits au fil des différents chapitres de la première partie de l'ouvrage.

## Principes des classifications

La première classification moderne des maladies mentales a été proposée par Paul Zacchias (1584-1659) qui distinguait trois grandes catégories : les arriérations, les délires sans fièvre et les délires avec fièvre. Depuis, de multiples classifications ont été proposées, qu'il serait trop fastidieux de citer. Il faut dans ce domaine garder à l'esprit les différentes illusions que l'historien de la psychiatrie Henri Ellenberger cite comme pouvant égarer l'esprit du classificateur :

- l'illusion pragmatique où la classification est destinée uniquement à une prise de décision – le meilleur exemple en est la notion de démence selon le code pénal ;
- l'illusion idéaliste où la recherche d'une harmonisation et d'une perfection du système pousse à s'abstraire des faits.

Très souvent, aussi, il est projeté dans la classification des schémas préconçus. Citons :

- l'illusion numérique (attraction pour certains chiffres, classification binaire, ternaire par exemple) ;
- l'illusion linguistique (seuls les concepts ou les structures grammaticales existant dans la langue du nosologiste sont pris en compte) ;
- l'illusion sociocentrique (projection des structures sociales dans les classifications scientifiques) ;
- l'illusion due aux modes intellectuelles (par imitation de systèmes empruntés à d'autres domaines scientifiques).

Néanmoins, au fil du temps, quelques grandes entités nosologiques se sont imposées, alors que pour d'autres troubles les définitions ou les contours restent flous. Dans le premier cas, citons par exemple les troubles maniaco-dépressifs ou le trouble obsessionnel-compulsif, dans le second les troubles schizophréniques ou l'hystérie.

L'observation naturaliste s'est progressivement imposée pour dégager sur des critères de validation des entités morbides spécifiques. C'est une solution scientifique et empirique qui a connu le succès dans les pathologies physiques, mais qui n'est pas la seule possible en psychiatrie. En effet, pour certains, la souffrance psychique est un vaste continent où les troubles occupent un continuum mal défini. C'est l'attitude de l'abstention diagnostique qui déclare : « Il n'y a pas de maladie mentale, il n'y a que des malades », et ce pour insister sur l'aspect personnel et le caractère unique de chaque trajectoire individuelle.

Une autre solution artificielle consiste à soumettre les symptômes à l'analyse statistique pour identifier des tableaux cliniques significatifs. Elle est parfois utilisée en association avec l'observation naturaliste, mais elle est limitée par l'ensemble des critères à prendre en compte, lesquels ne peuvent pas se limiter à des symptômes observés chez un sujet à un moment donné.

L'approche naturaliste doit pourtant se contenter de critères de validation externes très imparfaits : évolution, réponse thérapeutique, agrégation familiale, prétendus marqueurs biologiques et psychologiques. Le seul critère qui vaille et qui résout les questions nosographiques lui fait défaut, l'étiologie.

Cette absence de critères externes solides et incontestables entraîne un risque permanent de raisonnement tautologique à partir des critères contenus dans la définition du trouble. À cela s'ajoutent d'autres écueils, en particulier l'absence de délimitation nette entre la pathologie et la normalité, et la projection de la part des classificateurs de schémas préconçus. Voilà pourquoi les résultats des études s'attachant à définir et classer les troubles mentaux sont très souvent contradictoires, incomplets ou peu convaincants. Il faut donc toujours avoir présentes à l'esprit ces considérations lorsqu'on utilise les classifications actuelles, la CIM 10 (*Classification internationale des maladies, dixième édition*) parue en 1992 et le DSM-IV-TR *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IVth edition, text revision)* paru en 2000.

Les classifications diagnostiques en psychiatrie ont connu un tournant important en 1980, lorsque l'Association américaine de psychiatrie fit paraître le DSM-III *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IIIrd edition)*. En rupture avec les classifications précédentes qui répondaient à une approche dogmatique ou consistaient dans une simple liste de troubles mentaux sans critères précis, les catégories diagnostiques y étaient définies par la présence ou l'absence de critères bien définis. Le DSM-III, dont la traduction française est parue en 1983, a connu une révision en 1987, avant la parution en 1994 du DSM-IV, dont la révision est elle-même parue en l'an 2000.

Parallèlement, l'Organisation mondiale de la santé a établi, lors du travail d'élaboration de la dixième édition de la *Classification internationale des maladies*, une classification des troubles mentaux largement inspirée du DSM-III.

Bien que très largement critiquées, parfois pour leurs imperfections réelles, parfois pour des raisons dogmatiques ou nostalgiques, les classifications de l'Association américaine de psychiatrie et de l'Organisation mondiale de la santé se sont largement imposées dans les champs où elles sont le plus utiles, c'est-à-dire les études épidémiologiques et les travaux de recherche scientifique, car elles permettent aux psychiatres du monde entier de parler un langage commun. Elles ont également trouvé un large usage dans la pratique psychiatrique quotidienne.

Les deux systèmes sont très voisins. Ils se réfèrent à une approche descriptive et reposent sur un modèle catégoriel des troubles mentaux, à savoir une répartition en types ou syndromes fondés sur des ensembles de critères bien définis. Ces deux systèmes présentent néanmoins quelques différences. Il peut s'agir de différences très légères concernant le vocabulaire ou certains critères de durée par exemple, ou de nuances plus importantes concernant le nombre ou la nature des critères retenus pour arriver à un diagnostic particulier. Cela souligne bien la relativité de ces classifications.

Dans ce manuel, nous avons respecté sans rigidité particulière le vocabulaire utilisé par le DSM-IV-TR principalement, mais, lorsque cela était utile, nous avons également mentionné la CIM 10.

Il est indéniable que le pragmatisme et la nécessité de trouver un langage commun ont été les motivations principales de l'Association américaine de psychiatrie et de l'OMS. Il est probablement trop tôt pour tirer un bilan objectif de ces efforts et de ces conceptions, mais elles ont incontestablement marqué un progrès par rapport à la situation antérieure. Ainsi, par exemple, une étude a montré que, avant le DSM-III, les différences d'appréciation étaient telles entre les psychiatres des différents pays que les psychiatres américains retenaient trois fois plus souvent un diagnostic de schizophrénie que les psychiatres français. Cette affirmation ne serait plus vraie aujourd'hui.

## Structures du DSM-IV-TR et de la CIM 10

Le DSM comporte deux grandes originalités. La première concerne sa position athéorique quant aux causes des troubles mentaux. C'est la raison pour laquelle les termes « endogène », « réactionnel », « névrotique » ou « psychotique », autrefois largement utilisés, n'apparaissent plus ou très peu à partir du DSM-III, principalement parce qu'ils reposent sur des suppositions étiologiques non prouvées. L'exemple le plus frappant concerne la dépression. Autrefois, celle-ci connaissait de multiples variétés, elle était rattachée tantôt aux névroses, tantôt aux psychoses, tantôt à la pathologie réactionnelle,

alors que depuis le DSM-III, on distingue l'épisode dépressif majeur pour les formes intenses et aiguës, et le trouble dysthymique pour les formes chroniques et moins intenses.

La deuxième originalité de la classification américaine est son caractère multiaxial. On distingue en effet cinq axes. L'axe 1 concerne les troubles mentaux, à l'exception des troubles de la personnalité et des troubles spécifiques du développement survenant chez l'enfant, ces deux derniers types de troubles étant réunis sur l'axe 2. L'axe 3 concerne les affections organiques, l'axe 4 permet l'évaluation des facteurs de stress psychosociaux auxquels a été confronté le patient au cours de l'année écoulée, enfin l'axe 5 évalue le niveau d'adaptation et de fonctionnement de l'individu au moment de l'observation et le niveau le plus élevé atteint au cours des douze derniers mois.

La CIM 10 connaît plusieurs versions alors qu'il n'en existe qu'une pour le DSM. Les différentes versions de la CIM 10 sont complémentaires mais comportent des niveaux d'information différents, car chacune d'elles est destinée à une utilisation spécifique : tâches administratives, pratique clinique et enseignement, recherche.

Le DSM-IV-TR regroupe les différents diagnostics psychiatriques en 17 chapitres :

- les troubles habituellement diagnostiqués pendant la première enfance, la deuxième enfance et l'adolescence ;
- delirium, démence, trouble amnésique et autres troubles cognitifs ;
- troubles mentaux dus à une affection médicale générale ;
- troubles liés à une substance ;
- schizophrénie et autres troubles psychotiques ;
- troubles de l'humeur ;
- troubles anxieux ;
- troubles somatoformes ;
- troubles factices ;
- troubles dissociatifs ;
- troubles sexuels et troubles de l'identité sexuelle ;
- troubles des conduites alimentaires ;
- troubles du sommeil ;
- troubles du contrôle des impulsions non classés ailleurs ;
- troubles de l'adaptation ;
- troubles de la personnalité ;
- autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique.

La liste des catégories de la CIM 10 est la suivante :

- troubles mentaux organiques, y compris troubles symptomatiques ;
- troubles mentaux et troubles du comportement liés à l'utilisation de substances psychoactives ;
- schizophrénie, trouble schizotypique et troubles délirants ;
- troubles de l'humeur ;
- troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress, et troubles somatoformes ;
- syndromes comportementaux associés à des perturbations physiologiques et à des facteurs physiques ;
- troubles de la personnalité et du comportement chez l'adulte ;
- retard mental ;
- troubles du développement psychologique ;
- troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance ou à l'adolescence.

Malgré leurs imperfections, les classifications psychiatriques actuelles marquent un progrès sur les précédentes en raison d'une définition précise de critères diagnostiques opérationnels. Elles ont facilité le dialogue entre psychiatres d'origines différentes et donné une nouvelle impulsion à la recherche. Malgré une validité discutable, comme le montrent leurs incessants remaniements, elles représentent une sorte d'état des connaissances nosologiques et sont devenues rapidement familières aux psychiatres dans leur pratique courante.

## BIBLIOGRAPHIE

*Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement* (CIM 10), Organisation mondiale de la santé, Paris, Masson, 1992.

*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IVth edition, text revision* (DSM-IV-TR), American Psychiatric Association, 2000, traduction française à paraître aux éditions Masson (il convient de rappeler que les critères diagnostiques du DSM-IV ont été intégralement repris dans le DSM-IV-TR).

# CHAPITRE I

# ÉPIDÉMIOLOGIE

## Principe et méthode

L'épidémiologie psychiatrique se propose d'évaluer la fréquence des troubles mentaux et d'en identifier les facteurs de risque. Plus récemment, l'épidémiologie d'évaluation a tenté de préciser quelles sont les stratégies thérapeutiques les plus efficaces et les plus rationnelles dans une perspective médico-économique.

La surveillance épidémiologique représente la modalité d'étude la plus traditionnelle. Elle se fonde sur les statistiques sanitaires qui utilisent essentiellement deux indicateurs de santé : la mortalité et la morbidité. La mortalité, qui fut longtemps le principal indice de santé, donne des renseignements souvent insuffisants et non spécifiques, comme la fréquence annuelle des décès au sein d'une population. La morbidité est une notion infiniment plus complexe, dans son expression et donc dans sa définition, notamment en psychiatrie.

Deux indices permettent de rendre compte de la morbidité, de la prévalence et de l'incidence :

- la prévalence représente le taux de fréquence globale ; il est égal au nombre de sujets malades à un moment donné, divisé par l'effectif de la population concernée ;
- l'incidence offre une vision plus dynamique du phénomène morbide en chiffrant le taux d'entrée dans la maladie ; il est égal au nombre de cas nouveaux, pendant une période donnée, divisé par l'effectif de la population exposée au risque de la maladie.

Ces définitions imposent de préciser le cadre sémiologique et nosographique du « cas » à l'aide d'échelles, d'interviews standardisées ou de systèmes critériologiques de diagnostic (*Diagnostic Statistical Manual* – DSM), l'unité de temps durant laquelle on souhaite apprécier la morbidité (ponctuelle, six mois, un an, sur la vie) et la population de référence (population générale, consultants).

Avant que l'on ne dispose d'instruments relativement fiables de diagnostic, comme le DSM-IV ou la CIM 10 (*Classification internationale des maladies*, dixième édition, OMS) et d'interviews semi-standardisées, les résultats obtenus lors des études épidémiologiques étaient très hétérogènes d'une étude à l'autre, au gré des divergences théoriques et des différences méthodologiques. L'avènement de ces instruments a permis d'homogénéiser les études au niveau international (tableau 1).

*A. Systèmes de classification critériologiques*

*1- DSM-IV-TR* (4e édition du *Diagnostic Statistical Manual*, texte révisé)
- Classification nord-américaine des troubles mentaux
- Polyaxiale :

| | |
|---|---|
| * axe I | syndrome(s) clinique(s) |
| * axe II | personnalité pathologique |
| * axe III | pathologie organique associée |
| * axe IV | problèmes sociaux et environnementaux |
| * axe V | fonctionnement global |

*2- CIM 10* (10e édition de la *Classification internationale des maladies*)
- Classification de l'OMS (Organisation mondiale de la santé)
- Différents niveaux de complexité

(pour les codifications administratives, pour les cliniciens, pour les chercheurs...)

*B. Interviews standardisées*
Elles codifient les questions à poser pour explorer l'ensemble de la séméiologie.

*C. Échelles et questionnaires*
*1- Inventaires généraux.* Ils évaluent l'ensemble des symptômes psychopathologiques.
Ex. la CPRS (*Comprehensive Psychiatric Rating Scale*), remplie par le clinicien, ou l'HSCL (*Hopkins Symptoms Check-List*), remplie par le patient.

*2- Échelles spécifiques.* Elles évaluent une dimension particulière.
Ex. la dépression (MADRS, *Montgomery and Asberg Depression Rating Scale*), l'anxiété (COVI), l'adaptation sociale (WEISSMAN), etc.

Tableau 1 : Instruments nosographiques et d'évaluation psychopathologique

L'épidémiologie analytique sur laquelle se fonde la recherche de facteurs de risque se propose de formuler des hypothèses causales susceptibles d'éclairer l'étiopathogénie des troubles mentaux. Toutefois, la plus grande prudence s'impose dans l'interprétation de corrélations statistiques entre la fréquence d'un trouble et des variables socio-démographiques, socio-environnementales, psychologiques, voire biologiques. Rien ne prouve, en effet, que l'existence d'une corrélation statistique entre deux phénomènes sous-entende qu'il y ait, entre eux, un lien de causalité. Ils peuvent être reliés, l'un et

l'autre, à une variable intermédiaire, connue ou inconnue, mais il ne faut pas la juger vérifiée parce qu'un chiffre ou une courbe isolée semble la conforter et en vérifier le bien-fondé. Seule l'expérimentation, difficilement réalisable en psychiatrie, à de rares exceptions près, autorise des conclusions formulées en termes de causalité.

L'épidémiologie psychiatrique s'est dotée de méthodes d'évaluation des techniques de traitement et de prévention qui offrent de larges possibilités d'application et devraient apporter une aide précieuse à la planification des systèmes de soins. S'il est actuellement chimérique de concevoir une évaluation de la prévention primaire (amélioration de la « qualité de la vie » des populations), on se doit de constater l'intérêt des recherches menées en prévention tertiaire (prophylaxie des rechutes et de la chronicisation), qu'elles soient de nature chimio- ou psychothérapique. Il a ainsi été établi que l'utilisation au long cours des antidépresseurs était utile pour prévenir les récidives dépressives des patients unipolaires alors que la prescription de thymorégulateurs (lithium ou carbamazépine) prévenait celles des patients bipolaires. De même, l'évaluation des psychothérapies a permis de souligner l'intérêt de certaines techniques. La prévention secondaire (mesures appliquées aux populations à risque) est hypothéquée par la difficulté à identifier des facteurs de risque incontestables auxquels correspondraient des mesures spécifiques. Toutefois un deuxième volet de la prévention secondaire — l'amélioration du dépistage — mériterait d'être développé si on en juge par les insuffisances en ce domaine. Il semble, en effet, qu'une proportion importante de patients souffrant de troubles psychiatriques ne consultent pas ou soient mal identifiés sur le plan diagnostique lorsqu'ils s'adressent à leur médecin généraliste.

L'évaluation peut également avoir un objectif médico-économique ; elle se fonde sur quatre paramètres qu'il convient de définir :

Utilité (*efficacy*) : avantage que représente pour un individu, le service, le traitement, la mesure de lutte ou de prévention adoptée ou recommandée.

Efficacité (*effectiveness*) : effet de l'activité et résultat final ou avantage qui en découlent pour la population par rapport aux objectifs fixés.

Rendement (*efficiency*) : effets ou résultats obtenus par rapport aux moyens employés sous forme d'argent, de ressources et de temps.

Coût-rendement (*cost efficiency*) : aptitude d'un service de santé ou d'un acte accompli dans ce service à donner un résultat efficace avec une économie de ressources.

La crise économique et la croissance incontrôlée des dépenses de santé ont imposé une gestion plus rationnelle des moyens sanitaires. L'évaluation médico-économique est donc tout aussi nécessaire en psychiatrie que dans les autres disciplines médicales, d'autant que la prise en charge des troubles mentaux représente environ 1 % du PNB, soit 10 % du coût de la santé des pays occidentaux. Il convient toutefois d'aborder les études médico-économiques avec beaucoup de prudence, leurs méthodes n'étant pas encore

parfaitement validées et consensuellement acceptées. De surcroît, les données dites « non chiffrables » sont plus importantes en psychiatrie que dans d'autres disciplines !

## Résultats

Le suicide représente un risque majeur en psychiatrie. Il est responsable chaque année en France d'environ 12 000 décès. Indépendamment du risque suicidaire, il convient de souligner que l'espérance de vie des patients psychiatriques est diminuée par rapport à la population générale. En effet, les malades mentaux semblent plus exposés aux affections respiratoires, métaboliques et infectieuses et au risque cardio-vasculaire, sans que l'on puisse expliquer ces constatations. Sont-elles le fait de facteurs liés à la maladie mentale, au mode de vie qu'elle induit, à un médiocre dépistage et donc à l'absence de soins médicaux ou à un éventuel effet iatrogène des psychotropes ? Une seule certitude, cette surmortalité est probablement en grande partie attribuable au tabagisme et à la consommation excessive d'alcool auxquels les patients souffrant de troubles mentaux sont plus exposés que les sujets qui en sont indemnes.

La prévalence des troubles mentaux a été évaluée dans plusieurs études internationales conduites avec des méthodes comparables. Une des plus connues est l'*Epidemiologic Catchment Area* (ECA) menée aux États-Unis par l'Institut national de la santé mentale (National Institute of Mental Health, NIMH). Elle fut une des premières à chiffrer, dans la population générale, la prévalence sur toute la vie des troubles mentaux définis par les critères du DSM-III. La morbidité psychiatrique concernerait environ 30 % de l'ensemble de la population et serait principalement constituée de pathologies alcoolique, névrotique, anxieuse et thymique. D'autres pays ont ultérieurement étudié la prévalence des troubles mentaux dans leur population générale et observé des résultats sensiblement comparables (étude d'Edmonton au Canada, « Munich follow-up study » pour l'Allemagne, étude de Puerto Rico, de Taiwan, et de Savigny-sur-Orge en France).

Les troubles les plus fréquents, sur toute la vie, d'après l'ECA, sont les phobies (14,3 %) et l'alcoolisme (13,8 %), suivis par les troubles anxieux (principalement le trouble d'« anxiété généralisée ») : 8,5 %, et accessoirement le trouble panique : 1,6 %, et les troubles dépressifs (épisode dépressif majeur : 6,4 % et dysthymie : 3,3 %).

Puis on trouve, par ordre de fréquence décroissant, la toxicomanie (6,2 %), la personnalité antisociale (2,6 %), le trouble obsessionnel-compulsif (2,6 %), les troubles schizophréniques (1,5 %), la manie (0,8 %) et le trouble somatisation (0,1 %).

Citons, à part, les troubles cognitifs résultant d'une pathologie démentielle ou psycho-organique pour lesquels la prévalence sur un an est de 5,9 %.

La prévalence des troubles mentaux en consultation de médecine générale se situe entre 20 et 30 %. Elle est largement représentée par les troubles dépressifs et anxieux et,

à un degré moindre, par les troubles somatoformes et l'alcoolisme. De même, lorsqu'elle est recherchée systématiquement, la pathologie mentale est fréquente dans les services hospitaliers de médecine, en partie par le fait d'une importante comorbidité. Toutes les études épidémiologiques menées en milieux médicaux (consultation omnipraticienne ou service de médecine hospitalière) soulignent les insuffisances de dépistage des troubles mentaux.

La proportion des différents troubles psychiatriques en consultations spécialisées varie selon qu'il s'agit du secteur public ou privé. Les troubles schizophréniques sont, par exemple, surreprésentés dans le premier alors que les troubles névrotiques et anxieux le sont dans le second. En revanche, la prévalence en consultation varie peu selon les régions et les saisons.

Les statistiques nationales hospitalières (publiées en 1994) montrent que la population de patients suivis par les services sectorisés de psychiatrie est principalement constituée de troubles schizophréniques (23 %) et d'autres troubles psychotiques (8 %), de troubles dépressifs (12 %), de troubles de la personnalité (8 %) et de troubles mentaux ou du comportement liés à l'utilisation de l'alcool (7 %). Cette file active de 103 000 personnes, analysée entre le 16 et le 23 mars 1993, se compose de 63 % de patients suivis en ambulatoire, de 12 % traités à temps partiel et de 25 % d'hospitalisés. La répartition selon les types de prises en charge varie en fonction des diagnostics. Ainsi, par exemple, les schizophrènes représentent 18 % des consultants, 37 % des patients suivis à temps partiel et 29 % des hospitalisés.

Dans les services de médecine, les patients souffrant de pathologies organiques ont également, dans une forte proportion de cas, des troubles psychiatriques qui justifient la fonction de la psychiatrie dite « de liaison ». Il s'agit principalement de troubles addictifs ou dépressifs et anxieux.

Les facteurs de risque peuvent être classés schématiquement en biologiques et psychosociaux.

Parmi les paramètres biologiques, nous citerons surtout les facteurs génétiques ; les enquêtes d'agrégation familiale et les études de jumeaux (homo- ou hétérozygotes) ou d'adoption (comparant parents biologiques et parents d'adoption) ayant fait la part du risque héréditaire et de l'influence psycho-éducative. D'autres « marqueurs » ont été analysés (indicateurs biochimiques, neuroendocriniens, psychopharmacologiques, physiopathologiques). Leur identification se situe aux confins d'autres axes de recherche en psychiatrie ; de même que l'analyse des facteurs de risque médicaux (affections organiques, troubles iatrogènes, grossesse et accouchement).

L'approche psychosociale a fait l'objet d'une abondante littérature épidémiologique. L'incidence et la prévalence des troubles mentaux varient selon le sexe, l'âge, les niveaux socio-économiques et socio-éducatifs, le lieu de résidence... Ainsi, la dépression

— en dehors du trouble bipolaire — et les troubles névrotiques et anxieux affectent préférentiellement les sujets jeunes, de classe sociale défavorisée, les femmes, surtout celles qui ne travaillent pas et ont des enfants en bas âge au foyer. L'alcoolisme, la toxicomanie et les conduites antisociales concernent deux à trois fois plus les hommes que les femmes.

Ces variables s'inscrivent dans le déterminisme multifactoriel des troubles psychiques où les facteurs socio-environnementaux ont un poids important comme l'ont montré les nombreux travaux sur les événements de vie stressants. L'étude de ces facteurs précipitants (deuil, perte d'emploi, divorce, catastrophe...) s'articule avec l'analyse des caractéristiques du support social, qui a un rôle protecteur potentiel, de même que le *coping style* qui regroupe les comportements que l'individu élabore pour assumer sa souffrance psychologique et faire face à l'événement. Si le support social se définit essentiellement par la nature des relations que le sujet tisse avec son entourage et la qualité de son insertion dans la société, le *coping style* est un phénomène qui est plutôt déterminé par des traits de personnalité. Ces traits de personnalité semblent être façonnés par des facteurs aussi hétérogènes que l'hérédité, la nature des relations affectives ou les événements qui ont marqué la biographie du sujet. De nombreuses études ont ainsi souligné l'importance de séparations parentales précoces pour le devenir psychologique de l'enfant à l'âge adulte.

L'épidémiologie doit être considérée comme un instrument, une méthode d'investigation susceptible de se conjuguer avec d'autres types de recherches. Son ambition n'est plus uniquement de produire des données statistiques sanitaires mais de contribuer à formuler des hypothèses étiopathogéniques et à évaluer des stratégies thérapeutiques.

## BIBLIOGRAPHIE

Gorwood P., Rouillon F., « Épidémiologie des maladies mentales », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 37-878-A10-1996, 10 p.

Tsuang M.T., Tohgn M., Zahner G.E.P., *Textbook in Psychiatric Epidemiology*, New York, Wiley-Liss, 1995.

## CHAPITRE II

## PSYCHOLOGIE COGNITIVE ET PSYCHOPATHOLOGIE

La *psychologie cognitive* étudie le psychisme selon la perspective *cognitiviste*, c'est-à-dire en l'envisageant comme un système de traitement de l'information. La *psychopathologie cognitive* aborde donc les troubles mentaux sous l'angle du traitement de l'information.

Des troubles concernant les différents champs de la cognition (perception, mémoire, langage) ont toujours été décrits par la clinique. En fait, considérer un état mental comme pathologique présuppose la notion de perturbations cognitives. Cependant la clinique montre à l'évidence que l'affectivité est essentielle dans la genèse de telles perturbations. La psychopathologie cognitive englobe donc un abord des émotions, même si cet abord s'inscrit par définition dans la perspective cognitiviste. Son objectif est de décrire les processus élémentaires de désorganisation cognitive, ce qui est compatible avec d'autres approches, psychodynamiques ou neurobiologiques.

## Le cadre de la psychologie cognitive

Bien que d'abord développée en réaction au béhaviorisme, la psychologie cognitive est marquée par l'empirisme et conserve une démarche hypothético-déductive imitée des sciences de la matière. La méthode reste donc expérimentale, mais ceci inclut l'analyse qualitative de protocoles individuels ou le recours à des simulations informatiques.

### *Notion de représentation mentale*

L'acquisition, l'organisation et l'utilisation de l'information reposent sur les représentations mentales et sur les processus opérant sur ces représentations.

Dans le cadre cognitiviste, les représentations mentales sont des traces organisées et manipulables de l'expérience externe ou interne. On distingue les représentations *analogiques* et les représentations *symboliques*.

Une représentation analogique est le déploiement d'un ensemble d'éléments dont la structure est partiellement identique à celle de la situation représentée, ce qui permet de modéliser cette situation dans l'espace. Par exemple, les percepts (visuels, tactiles, auditifs...) sont des représentations analogiques, de même que les *images mentales*, activables à partir de la mémoire et permettant la simulation de situations virtuelles.

Les représentations symboliques (dites aussi *propositionnelles*, ou encore digitales) sont des codages abstraits systématisés qui permettent d'analyser et de coder des situations (comme une position d'échiquier peut être codée alphanumériquement). Certaines sont projetées dans le système symbolique du langage, permettant la communication.

*Mémoire*

L'information sensorielle est analysée et identifiée, puis interprétée en fonction du contexte, et évaluée avant de susciter une prise de décision. Dès le niveau perceptif et la détection de formes, l'expérience antérieure du sujet détermine la signification attribuée aux stimuli. Le rôle de la mémoire est donc central à tous les niveaux du traitement de l'information.

La mémoire est constituée par l'ensemble des représentations. On oppose les représentations transitoires (*mémoire à court terme*) et les représentations stables (*mémoire à long terme*). Dans la mémoire à court terme, on distingue une composante permettant de stocker brièvement l'information sensorielle (mémoire *iconique* pour les stimuli visuels).

La notion d'*activation* permet de décrire l'état fonctionnel de la mémoire. La *mémoire de travail* peut être définie comme l'ensemble des représentations activées à un instant donné, ce qui inclut la mémoire à court terme. L'*attention sélective* permet de focaliser et de maintenir l'activation sur un fragment de la mémoire de travail, en inhibant les éléments non pertinents. La mémoire de travail et le champ attentionnel ont une *capacité limitée*, et certaines conditions facilitent des surcharges (par exemple, lorsque des tâches concurrentes nécessitent un partage des ressources).

Seule une faible part du traitement de l'information relève d'une expérience consciente : les processus sont généralement *automatiques*, c'est-à-dire non conscients, y compris l'attention non intentionnelle. La *mémoire explicite* concerne les représentations auxquelles le sujet accède intentionnellement de façon contrôlée ; la *mémoire implicite* concerne les représentations activées automatiquement.

La mémoire est bien sûr organisée : les représentations sont associées entre elles, en fonction des expériences antérieures du sujet, ce qui est modélisable par le cadre formel des *réseaux d'activation*. Dans un tel réseau, les nœuds représentent des concepts ou des propositions et sont connectés par des liens de force variable. L'enchaînement associatif des représentations est décrit par le flux d'activation dans le réseau, qui dépend des stimulations de l'expérience et de la force des liens.

Les représentations stables de la mémoire à long terme peuvent définir des croyances ou des connaissances. La mémoire *épisodique* concerne les données temporo-spatiales, dont les événements personnels. La mémoire *sémantique* concerne les connaissances conceptuelles. La représentation des concepts semble organisée autour de *prototypes*, c'est-à-dire de représentants typiques des concepts. Les relations entre concepts peuvent définir des *schémas*, c'est-à-dire des fragments organisés de la mémoire facilitant l'encodage ou la récupération d'informations, notamment d'informations implicites. (Une capacité d'expertise dans un domaine repose sur de tels schémas.) Les phénomènes d'*oubli* relèvent de multiples facteurs : déclin de la trace en mémoire, interférence des apprentissages antérieurs ou ultérieurs, changement de contexte.

*Langage*

L'utilisation de représentations symboliques augmente considérablement la capacité de traitement de l'information. Or ces représentations se constituent à travers le développement du langage (et réciproquement). L'étude des opérations mentales sous-jacentes au langage est donc un domaine central de la psychologie cognitive.

Le langage comporte de nombreux aspects qui suscitent tous d'intenses recherches : compréhension ou production, écrit ou oral, contenu descriptif ou fictionnel, usage direct ou métaphorique... On distingue de multiples stades dans le traitement d'une information langagière : perception de la parole ou de l'écriture, identification des phonèmes, reconnaissance des mots, accès lexical, analyse syntaxique, analyse sémantique, prise en compte des contraintes pragmatiques, planification du discours, communication et contrôle de ses résultats...

Les représentations induites par un discours sont le produit du stimulus verbal et des connaissances en mémoire, dont certaines, activées par association, sont nécessaires à la compréhension. Généralement, plusieurs niveaux de représentation du discours se superposent : (a) une représentation verbale du contenu « mot à mot », (b) des contenus propositionnels reflétant le sens directement exprimé, (c) des modèles des situations décrites, intégrant des connaissances stockées en mémoire (réactivées par le stimulus verbal et nécessaires à sa compréhension), (d) un univers dans lequel l'auditeur ou le lecteur « navigue ».

*Raisonnement et résolution de problème*

Dans tous les types de raisonnements, l'expérimentation démontre le poids des facteurs psychologiques : connaissances et expertise du sujet, contexte de la tâche, capacité de la mémoire de travail... Les premiers travaux sur la résolution de problème avaient insisté sur la notion de cheminement dans un espace de recherche avec définition de sous-buts lorsqu'il n'existe pas de solution immédiate. Les contraintes liées aux limites de la

mémoire de travail sont décisives, d'où l'importance de la construction de représentations adéquates au problème posé. Les travaux récents soulignent le rôle des mécanismes de restructuration qui facilitent une représentation adéquate du problème, notamment par transfert analogique à partir de solutions de problèmes similaires. Ces mécanismes de restructuration, essentiels dans la créativité, sont largement inconscients.

Évoquons deux axes de développement récent de la psychologie cognitive :

- dans la perspective *connexionniste*, les représentations sont des champs d'activation distribués sur des réseaux de « neurones formels », ce qui éclaire certains aspects de l'apprentissage et permet des rapprochements avec les neurosciences ;
- l'abord des émotions met en évidence leurs interactions avec les processus cognitifs, notamment l'influence sur les tâches cognitives du niveau d'excitation (*arousal*), de la motivation, de l'anxiété, du stress, ainsi que le rôle de mécanismes d'adaptation aux situations stressantes (*coping*).

## Applications à la pathologie

Des perturbations cognitives sont repérables dans certains syndromes cliniques. Les schizophrénies ont été le plus étudiées jusqu'ici.

### *Schizophrénies*

Des dysfonctionnements variés ont été décrits, concernant tous les aspects du traitement de l'information. Évoquons-en quelques-uns bien documentés :

– Troubles perceptifs et attentionnels

Des difficultés à détecter une cible parmi des distracteurs ont été mises en évidence dans des tâches visuelles ou auditives. Les tâches d'attention sélective montrent aussi chez les schizophrènes des difficultés à discriminer l'information pertinente et à inhiber des items interférents. Une sensibilité élevée à la surcharge cognitive altère le maintien de l'attention sélective. Ce sont surtout les traitements contrôlés qui semblent perturbés : les traitements automatiques seraient mieux conservés.

– Troubles mnésiques

Les schizophrènes montrent un déficit plus marqué dans les tâches de rappel que dans les tâches de reconnaissance. Les performances sont améliorées par l'induction de stratégies d'encodage renforçant l'utilisation de la structure du matériel à mémoriser. Là encore, les processus intentionnels de la mémoire explicite sont électivement perturbés : la mémoire implicite est souvent conservée. Ceci peut être rapporté à une perturbation de la représentation du contexte en mémoire de travail.

– Langage

Les compétences linguistiques semblent intactes chez les schizophrènes, mais leurs performances montrent certaines anomalies fonctionnelles indicatrices d'un trouble central de planification. La production du discours montre ainsi une diminution de la cohésion : manque de connexions entre les mots ou entre les phrases, indétermination des référents des pronoms, ruptures énonciatives, non-prise en compte du contexte de communication (notamment des connaissances de l'auditeur), interférences... La compréhension du langage écrit ou parlé manifeste aussi des difficultés de planification : non-prise en compte du contexte (e.g., interprétation d'un homonyme en fonction de son acception dominante, indépendamment du contexte sémantique), difficultés à attribuer des intentions à autrui ou à soi...

– Troubles du raisonnement

Les capacités élémentaires de raisonnement paraissent conservées chez les schizophrènes, mais on observe chez eux une sensibilité excessive au matériel et des difficultés à filtrer l'information non pertinente. Les interférences produites par des contenus angoissants perturbent la construction des représentations, d'où une surcharge rapide de la mémoire de travail. Ceci se manifeste par des troubles de la catégorisation (« surinclusion », c'est-à-dire que les sujets schizophrènes ont des difficultés à écarter d'une catégorie des éléments ne relevant pas de sa définition), des difficultés d'abstraction en résolution de problèmes, ou encore par un apprentissage moindre lors de la répétition des tâches.

Certains modèles généraux visent à rendre compte de l'ensemble des troubles repérés chez les schizophrènes. Ces modèles convergent vers quelques notions centrales : (a) altération préférentielle des processus intentionnels, (b) sensibilité à la surcharge de la mémoire de travail, liée à une activité interférente en mémoire et à une défaillance des mécanismes d'inhibition, (c) altération de la prise en compte du contexte, (d) réduction de l'influence des régularités associatives passées sur l'activité en cours, (e) altération du contrôle et de la planification de l'action, (f) altération de la capacité de « métareprésentation » (capacité de se représenter ses propres représentations ou celles d'autrui, notamment pour attribuer des intentions). Ces dysfonctionnements s'impliquent mutuellement, et il semble peu utile de rechercher une hypothétique anomalie primitive. Certains modèles prennent en compte les perturbations neurobiologiques décrites dans la schizophrénie, tandis que d'autres soulignent l'intrication des facteurs émotionnels et cognitifs, notamment le rôle de l'angoisse dans la déstructuration mnésique.

*Autres pathologies*

Les troubles anxio-dépressifs ont aussi suscité de nombreux travaux. Les stratégies d'encodage et l'attention sélective sont diminuées chez les sujets déprimés, d'où un

traitement superficiel de l'information et une altération de la mémoire explicite. La rétraction de l'espace de représentation de ces sujets se repère dans la mémoire (biais mnésique favorisant l'information négative), dans le langage (fréquence élevée de marqueurs de négation, déficit des représentations du futur), ou dans la résolution de problème (déficit lorsque la tâche est complexe).

Chez les sujets anxieux, on a mis en évidence un biais attentionnel vers l'information menaçante : tout se passe comme si les représentations angoissantes étaient activées en permanence de façon inconsciente (la mémoire explicite étant moins perturbée).

D'autres syndromes ont fait l'objet de recherches cognitives :

- concernant l'autisme infantile, les hypothèses les plus discutées mettent en avant un déficit de la capacité de métareprésentation, d'où procéderait une incapacité à attribuer des croyances, des intentions, des émotions ;

- dans les états de stress posttraumatiques, on retrouve un biais attentionnel vers l'information associée au traumatisme et une difficulté à analyser symboliquement les représentations analogiques traumatiques ;

- les troubles obsessionnels-compulsifs, les troubles des conduites alimentaires, les addictions, les troubles de personnalité, etc. sont aussi abordés d'un point de vue cognitif, montrant chaque fois des perturbations liées aux facteurs anxiogènes en jeu dans ces pathologies.

## BIBLIOGRAPHIE

Besche-Richard C., *La Psychopathologie cognitive*, Paris, PUF, « Nodules », 2000.

Hardy-Baylé M.-C., Sarfati Y. (éds), « La psychopathologie peut-elle être cognitive ? Recherches actuelles », *L'Encéphale*, numéro spécial, 1998.

Roulin J.-L. (éd.), *Psychologie cognitive*, Rosny, Bréal, « Grand Amphi », 1998.

# CHAPITRE III

# PSYCHOPATHOLOGIE QUANTITATIVE

La psychopathologie quantitative est l'application à la pathologie mentale de la psychométrie, c'est-à-dire des théories et des méthodes de la mesure en psychologie. Tout spécialiste en santé mentale fait donc de la psychopathologie quantitative, parfois sans le savoir, à l'instar de M. Jourdain. Le choix d'un traitement sera guidé par la présence ou l'absence de qualités particulières à ce sujet : présente-t-il une dépression ou une schizophrénie ? S'agit-il d'une femme et si oui est-elle enceinte ? Est-il une personne âgée ? La décision d'une hospitalisation se fera sur une estimation de la gravité de la dépression (légère, moyenne ou sévère). L'efficacité d'une psychothérapie comportementale se vérifiera sur l'évaluation entre 0 et 10 par le patient de la fréquence ou de la sévérité d'un symptôme cible. Nous utilisons donc dans la pratique quotidienne des mesures nominales, ordinales et d'intervalle dans nos observations afin de prendre des décisions. Nous pourrions également utiliser ces mesures dans le cadre d'expérimentations afin de déterminer si la sévérité de la dépression varie selon les traits de personnalité des sujets ou si le fait d'utiliser un traitement donné améliore l'état des déprimés ainsi traités. Cependant, les estimations que nous faisons sont approximatives : deux cliniciens ne seront pas d'accord sur le diagnostic d'un même patient, telle personne paraîtra très déprimée un jour et peu le lendemain, tel spécialiste soutiendra que votre estimation de la sévérité dépressive est erronée car elle ne s'appuie pas sur les éléments cliniques pertinents ! Ce qui semble aller de soi dans les mesures physiques — pour mesurer la taille d'une personne, nous utilisons une toise et implicitement nous savons qu'il s'agit d'une mesure valide et fidèle — est beaucoup moins évident lorsqu'il s'agit d'estimer des phénomènes cliniques ou psychologiques. Pour mesurer valablement ces phénomènes de manière reproductible et sensible, on recourt à des outils d'évaluation dont les qualités ont été vérifiées. À la différence d'un mètre qui donne une mesure unique, les outils utilisés pour estimer l'intelligence, la personnalité ou encore la sévérité d'une dépression reposent sur une collection d'épreuves standardisées, de questions ou d'éléments cliniques à apprécier. La mesure globale est décomposée en une multitude d'items à mesurer, chacun portant sur un aspect du phénomène étudié — par exemple

l'intensité de la tristesse, des idées suicidaires, du ralentissement, etc., pour l'intensité dépressive — et la somme de ces mesures « élémentaires » permet d'estimer le niveau d'intelligence, l'intensité des différents traits de personnalité ou encore la sévérité d'un épisode dépressif.

## Méthodes d'évaluation quantifiée

Les tests mentaux et les échelles d'évaluation sont les principaux types d'outils de mesure. Un test mental est composé d'une ou plusieurs épreuves et le protocole de passation est standardisé : même présentation, consigne, séquence des épreuves, contraintes (temps limité ou nombre d'essais), matériel, recueil des réponses, règles de cotation, afin que chaque testeur fasse passer le « même test ». Les performances du sujet testé sont comparées à celles d'une population de référence, générale ou présentant une pathologie donnée, qui a servi à étalonner le test et à fournir des normes. Le sujet peut ainsi être classé soit quantitativement (c'est le cas du quotient intellectuel), soit selon une typologie (le type de personnalité par exemple).

Les questionnaires (ou inventaires) s'apparentent aux tests : il s'agit d'une séquence de questions ou de phrases sur des comportements, attitudes, opinions, ou symptômes auxquelles les sujets doivent répondre. Les réponses ne sont pas libres, elles se font sur un mode binaire (vrai/faux, oui/non), ternaire (vrai/faux/je ne sais pas) ou sur des échelons multiples de fréquence (très souvent, assez souvent, quelquefois, rarement, jamais), d'intensité (pas du tout, un peu, assez, beaucoup, énormément), ou de degré d'accord (pas du tout d'accord, pas d'accord, d'accord, entièrement d'accord). Ces questionnaires peuvent être très généraux — une liste étendue de symptômes comme la *Symptom Check-List* (SCL-90R) — ou spécifiques d'une pathologie, voire d'un type de symptômes (questionnaires de phobies ou d'obsessions par exemple). Ces questionnaires peuvent également explorer des concepts psychopathologiques généraux tels que l'alexithymie (incapacité à exprimer ses affects) ou l'anhédonie (incapacité à éprouver du plaisir). Tests et questionnaires nécessitent la coopération du sujet et sa bonne compréhension de ce que l'on attend de lui. Des tests trop longs peuvent entraîner une fatigue ou une baisse de la coopération responsables d'une diminution des performances et de l'exactitude des réponses. Enfin, le sujet peut avoir une tendance plus ou moins délibérée à produire une image de soi favorable. Cette désirabilité sociale peut se concevoir comme un biais, une déformation systématique qui altère la validité des réponses données par le sujet, mais aussi comme une caractéristique de la personnalité différenciant les individus, c'est-à-dire un trait.

Les échelles d'évaluation détaillent et codifient le jugement d'un observateur à propos du comportement ou des symptômes d'un sujet en plusieurs items qu'il doit évaluer

séparément. À la différence des tests, la situation d'examen n'est pas standardisée : par exemple, l'évaluation peut se faire au cours d'un entretien clinique mené comme bon lui semble par l'observateur, tant au niveau de la durée que des conditions matérielles, de la séquence des questions, de leur formulation et du choix de ce qui lui paraît pertinent de relever pour former son jugement quant à l'appréciation d'un symptôme donné. Chaque item de l'échelle (par exemple la tristesse de l'humeur) donne lieu à une cotation, le plus souvent graduée en fonction de la sévérité ou de la fréquence, avec parfois une description de l'état auquel correspond chaque degré de cotation. La somme des items donne un score qui reflète le jugement global de l'évaluateur. Nous verrons plus loin qu'il est nécessaire de s'entraîner pour évaluer correctement un sujet avec ces échelles et cet entraînement permet de repérer chez l'évaluateur des attitudes qui influencent systématiquement sa cotation, autrement dit qui la biaisent. Ainsi, les évaluateurs hésitent souvent à donner les notes les plus élevées à un item ; certains ont une « tendance centrale » et donnent des scores moyens ; d'autres ont une « tendance extrême » et n'utilisent que les scores extrêmes en « tout ou rien » alors qu'ils ont à leur disposition plusieurs graduations. L'évaluation donnée à un item influencera l'évaluation d'un autre item par un effet de « halo », en dépit de la consigne générale que chaque item doit être évalué indépendamment des autres : sans effort de ma part, il me sera difficile de coter un émoussement affectif comme important à la question 16 de l'échelle abrégée d'appréciation psychiatrique sans que cela influence ma cotation de l'item suivant qui porte sur l'excitation du sujet évalué. Enfin, la cotation d'un sujet peut être influencée par la cotation (par le même évaluateur) de la personne qui l'a précédé : le sujet peut paraître plus ou moins sévèrement atteint que son prédécesseur et son évaluation sera sur- ou sous-évaluée par cet effet de contraste.

## Types de mesure

Cotation, graduation, score, somme, tous ces termes font implicitement référence aux nombres et, de la façon la plus élémentaire, mesurer consiste à assigner un nombre aux qualités ou aux propriétés d'une personne, d'un objet, ou d'une situation pour les décrire et aussi les analyser au moyen de calculs et d'analyses statistiques. Mais attention ! Selon le type de mesure, ces nombres n'ont pas la même signification et ne permettent pas tous les types de calcul. Lorsque les nombres sont utilisés pour désigner des catégories, on parle d'échelle nominale ; s'ils désignent un classement, il s'agit d'une échelle ordinale ; enfin, si deux nombres adjacents délimitent un intervalle constant, il s'agit d'une échelle d'intervalle.

*Échelles nominales*

Dans ces échelles, les nombres désignent une catégorie parmi plusieurs (sexe masculin = 0, sexe féminin = 1, statut marital, présence ou absence d'un symptôme, catégorie diagnostique). Faire la moyenne de tels nombres n'a aucun sens et l'on s'intéressera plutôt aux proportions des différentes catégories. Les échelles nominales sont souvent utilisées comme des variables indépendantes, afin de diviser une population en sous-groupes qui seront alors comparés sur une autre mesure (par exemple, on séparera un groupe de déprimés selon qu'ils ont maigri ou pas (variable indépendante) et l'on comparera l'intensité de leurs cognitions dépressives (variable dépendante). Une recherche fondée uniquement sur des échelles nominales est possible, l'analyse des relations ou associations entre différentes échelles nominales (par exemple la relation entre sexe du patient et diagnostic) se fait alors au moyen de tables de fréquence et de tests du $\chi^2$ ou d'analyses multivariées (par exemple régression logistique). Avec les échelles nominales, le sujet possède ou non une propriété donnée. Souvent, on cherchera à savoir si le sujet possède plus cette propriété qu'un autre sujet, on utilise alors des échelles ordinales.

*Échelles ordinales*

Dans ce cas, des nombres plus grands indiquent la plus grande possession d'une qualité donnée (une humeur triste cotée 4 est plus intense que lorsqu'elle est cotée 2). Cette relation entre les nombres permet de classer selon un rang les sujets ainsi évalués. Cependant, il n'y a ni hypothèse ni certitude quant à la distance séparant 2 rangs de classement : si deux déprimés ont pour score à une échelle de dépression 12 et 24, le second n'a certainement pas un état deux fois plus sévère que le premier, on peut simplement dire qu'il est plus sévère (« Il est plus petit que le jardin de mon oncle, mais il est plus grand que le casque de mon neveu »). La confusion entre un rang de classement et une mesure par intervalle (où la « distance » entre un score de 13 et un score de 15 est la même qu'entre un score de 19 et un score de 21) est d'autant plus facile que dans une échelle d'évaluation ordinale on additionne les rangs obtenus pour chaque item pour obtenir le score total. Or un classement n'est pas absolu mais relatif au groupe de sujets évalués. De plus la distribution des scores d'une échelle ordinale dépend de sa segmentation : on n'obtiendra pas la même répartition d'une population entre sujets jeunes, d'âge mûr ou âgés (une échelle ordinale à 3 degrés) selon que les sujets devront avoir moins de 25, 18 ou 15 ans pour être classés « jeunes ». L'analyse statistique des mesures ordinales nécessite des méthodes non paramétriques (ou *distribution free* car elles ne nécessitent aucune connaissance sur la distribution des données). Ces techniques sont un peu moins puissantes que des méthodes paramétriques (elles peuvent donner des résultats non significatifs d'après le calcul statistique alors qu'il existe réellement une différence ou une corrélation des mesures) mais elles sont plus « robustes » (leurs conditions d'utilisation sont moins exigeantes que celles des

tests paramétriques) et adaptées aux conditions de recherche variables (petits groupes, outils expérimentaux, distribution des variables inconnue). La quasi-totalité des échelles d'évaluation sont en fait des échelles ordinales car elles font très rarement l'objet de travaux visant à démontrer qu'elles ont les propriétés d'une échelle d'intervalle.

### *Échelles d'intervalle*

À l'ordonnancement, l'échelle d'intervalle ajoute une propriété d'équidistance : les intervalles entre les points adjacents de l'échelle sont égaux. Ainsi le poids, l'âge, la température, la taille peuvent être mesurés sur une échelle d'intervalle. De très nombreuses mesures en psychopathologie sont assimilées à des échelles d'intervalle (par exemple l'échelle d'Hamilton pour la dépression), mais sans l'avoir démontré le plus souvent. Cela n'est pas anodin car l'utilisation de tests statistiques paramétriques sur des mesures psychopathologiques n'est licite que s'il s'agit réellement d'échelles d'intervalle. En pratique, la publication de tels travaux précise rarement si les résultats sont solides (c'est-à-dire qu'ils ne sont pas un artefact résultant d'une utilisation de méthodes erronées) malgré cette assimilation grossière d'échelles ordinales à des échelles d'intervalle.

En résumé, le type de mesure autorisant les analyses statistiques les plus puissantes est l'échelle d'intervalle. Cependant, les outils de la psychopathologie quantitative sont souvent approximatifs et leur assimilation à une échelle d'intervalle repose plus sur la crédibilité que sur la démonstration. Si cette assimilation paraît d'évidence abusive ou risque d'aboutir à des analyses erronées, il est préférable de recourir à des mesures ordinales (toutes les échelles quantitatives sont au moins des échelles ordinales) et d'utiliser des tests non paramétriques dont les résultats ne pourront être contestés, pour une perte de puissance acceptable. Cet accent sur les méthodes statistiques souligne que l'usage le plus étudié des échelles d'évaluation est l'évaluation de groupes de sujets : on mesure le score moyen ou médian d'un groupe de sujets atteints d'une affection donnée avant et après un traitement, et par le traitement statistique et une méthode adéquate on cherche à démontrer l'impact significatif du traitement sur l'état des sujets quantifié par une échelle. Peu d'échelles possèdent des normes permettant de déterminer si le changement de score d'un individu donné est significatif. Or cela est nécessaire si l'on utilise de tels outils dans la pratique clinique (cf. *infra* pour une proposition de solution).

## Qualités de la mesure

Obtenir un score imprécis et qui n'a rien à voir avec le phénomène à évaluer n'est malheureusement pas si rare. L'utilité d'une mesure doit être démontrée par plusieurs études éprouvant ses qualités.

*Sensibilité*

Il s'agit de la capacité de l'outil à détecter de faibles différences ou de faibles variations de l'état d'un sujet, ce qui permet de différencier finement des sujets ayant des tableaux légèrement différents et de repérer par exemple de faibles améliorations sous traitement. Cependant, une mesure trop sensible peut être gênante lorsqu'on cherche à mesurer un phénomène stable par hypothèse comme par exemple la personnalité. De ce fait, la sensibilité de la mesure s'oppose en partie à la fidélité qui apprécie la stabilité de la mesure.

*Fidélité*

Si l'état du sujet est inchangé, la répétition de la mesure doit donner le même résultat (fidélité test-retest). Si cette mesure est effectuée par un évaluateur, la fidélité interjuge mesure le degré d'accord des juges sur la même évaluation (cotation simultanée en direct ou sur un cas enregistré sur bande vidéo). Le coefficient kappa ou le coefficient de corrélation intraclasse mesure cet accord et varie entre 0 et 1, 1 étant l'accord parfait et 0,4 étant le minimum exigible en psychopathologie étant donné la nature des éléments évalués (s'il s'agissait de mesures physiques comme le dosage de la troponine, une valeur plus élevée serait exigée).

*Validité*

Il est fondamental qu'un outil mesure bien le phénomène qu'il est censé mesurer. Plusieurs aspects sont considérés : la validité d'apparence (*face validity*) est l'évaluation subjective par un expert du domaine considéré des aspects visibles de l'outil : les formulations employées, la longueur de l'outil, les modalités de réponse, etc. Il est également demandé à cet expert de se prononcer sur la validité de contenu (*content validity*), à savoir que l'échelle explore bien tous les aspects importants du phénomène, avec un équilibre de leur importance relative. S'il existe déjà une mesure de référence du domaine, le nouvel outil va être comparé à la mesure étalon : c'est la validité contre critère (*criterion validity*), dite également validité concourante lorsque le sujet est évalué simultanément avec les deux outils. L'avis d'un ou plusieurs experts du domaine peut servir d'étalon, ou bien une échelle considérée comme une référence indiscutable ; cependant, on peut se retrouver alors dans une situation paradoxale : on juge de la validité d'une nouvelle échelle en la comparant à un standard alors que le développement de cette échelle est justifié par les imperfections de l'échelle de référence !

En fait, seule l'accumulation de nombreux travaux expérimentaux permet de dégager la signification réelle de ce que mesure un outil. Cette validité de construit (*construct validity*) cherche à confirmer les relations envisagées entre le concept mesuré et d'autres concepts — par exemple, une relation positive entre une mesure de dépression et une

mesure physique du ralentissement moteur (validité de convergence) ou l'absence de relation avec une mesure de l'intelligence (validité de divergence). L'analyse factorielle participe à cette validité de construit. Elle recherche le regroupement statistique des items en sous-ensembles relativement indépendants. Ces regroupements représentent des dimensions latentes et il s'agit de vérifier à l'aide d'experts si les items ainsi regroupés ont une signification clinique et théorique (par exemple, l'analyse d'une échelle de dépression peut isoler un facteur ralentissement et un facteur culpabilité). La répétition d'analyses factorielles avec plusieurs groupes de sujets différents permet de vérifier la stabilité factorielle de l'outil. Les modèles d'équations structurelles permettent de vérifier si les données recueillies à l'aide d'un outil donné sont compatibles avec un modèle théorique qui définit *a priori* les relations entre les différents phénomènes mesurés.

La mise au point d'un outil de mesure est donc un travail de longue haleine, nécessitant une bonne connaissance pratique et théorique du domaine exploré ainsi que des compétences méthodologiques et statistiques. De nombreuses échelles sont développées dans les pays anglo-saxons et leur diffusion leur assure un statut de standard. Cependant, il ne suffit pas de traduire une échelle pour ensuite l'utiliser avec confiance, cette traduction doit également faire l'objet d'un travail de validation afin de s'assurer que ses propriétés sont bien conservées et se retrouvent sur une population d'une culture différente de celle du pays d'origine.

## Choisir une mesure

Devant la profusion actuelle des outils de psychopathologie quantitative, comment choisir ? La rigueur dicte de choisir dans un domaine donné l'outil possédant les meilleures preuves de sa fidélité et de sa validité. Plusieurs recueils d'échelles en langue française peuvent guider ce choix (*cf.* Bibliographie). La sélection des mesures dépend également du type d'utilisation.

Lors du traitement d'un patient donné, une évaluation quantifiée permet de donner à ce dernier une information concernant ses progrès et également de vérifier que le traitement entrepris est bien adéquat, par exemple dans le cas d'une psychothérapie comportementale. Pour cela, les problèmes ou symptômes cibles doivent être définis de manière spécifique afin de choisir des mesures pertinentes. La sensibilité de la mesure sera privilégiée (ainsi que la fidélité interjuge si la mesure est utilisée par des thérapeutes différents dans une même institution) ; pour le traitement de l'agoraphobie, une méta-analyse a montré que l'ampleur de l'effet thérapeutique variait dans un rapport de 1 à 6 selon l'outil d'évaluation utilisé. Les mêmes mesures seront répétées au moins trois fois (avant, pendant et après le traitement) mais ne seront comparables que si elles sont recueillies dans des conditions similaires. Si plusieurs mesures sont utilisées, les

plus faciles à réaliser seront répétées plus fréquemment que les plus contraignantes (par exemple au niveau du temps de passation). L'utilisation pour un individu d'échelles d'évaluation pose le problème de la signification d'une variation d'un score individuel. En effet, les échelles ont été conçues pour évaluer statistiquement des groupes d'individus ; comment savoir si une baisse de quatre points pour un individu donné est significative ? Une solution statistique a été proposée par Jacobson et Truax sous la forme d'un indice de changement fidèle (*Reliable Change Index*) ; ce dernier vérifie que la variation de score observée (par exemple une amélioration) n'est pas une simple fluctuation de la mesure mais correspond à un « vrai » changement.

L'utilisation d'outils quantitatifs dans une recherche est fondamentale, mais ne pourra pas compenser, aussi précis et valides soient ces outils, les insuffisances d'une recherche dues par ailleurs à une hypothèse de recherche imprécise ou une méthodologie défaillante. Une revue de la littérature du domaine de recherche permet de déterminer les variables cruciales, les facteurs à contrôler et les moyens utilisés pour les mesurer. Une revue des qualités psychométriques des outils permettra d'éliminer les moins valides ou fidèles. Il s'agit également de savoir si ces mesures sont généralisables à la population étudiée (par exemple peut-on utiliser des échelles de dépression, validées sur des groupes de patients déprimés non schizophrènes, pour évaluer la dépression chez des sujets schizophrènes ?). Selon l'importance des variables étudiées, on pourra choisir des mesures grossières et robustes ou au contraire des mesures fines et sensibles. Afin de pouvoir comparer les résultats d'une recherche aux travaux comparables, il est préférable d'utiliser des mesures communes à ces travaux. La faisabilité de l'étude conditionne également le choix des mesures : l'accessibilité ou le coût de ces mesures, le temps pris par les évaluations, la capacité des patients à répondre à l'évaluation (les déprimés se fatiguent rapidement), à coopérer (cas des délirants ou des personnalités antisociales) ou à donner des réponses fiables (autoévaluation chez des sujets déments). Enfin, la faisabilité porte également sur l'aspect éthiquement acceptable de l'évaluation du fait de son contenu, de sa divulgation ou de la pénibilité de la procédure.

L'évolution des concepts en psychopathologie justifie certainement le foisonnement d'outils d'évaluation, et l'utilisation d'outils aux propriétés peu définies est alors inhérente au caractère exploratoire de recherches novatrices ; cependant, la plupart du temps l'évaluation porte sur des domaines connus (par exemple, la sévérité d'un épisode dépressif et son évolution au cours d'un traitement expérimental) et doit alors utiliser des outils aux qualités avérées. Ces derniers sont le fruit d'un travail long et fastidieux entrepris par des chercheurs expérimentés, ayant une connaissance approfondie du domaine et conscients de la complexité du champ dont ils font une synthèse intrinsèquement réductrice mais certainement pas simpliste.

Remerciements au professeur Julien-Daniel Guelfi et au docteur Christian Éven, pour leurs commentaires et conseils afin de clarifier et préciser mon propos.

## BIBLIOGRAPHIE

Bouvard M., Cottraux J., *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie*, Paris, Masson, 2e édition, 1998.

Dickes P., Tournois J., Flieller A., Kop J.-L., *La Psychométrie*, Paris, PUF, 1994.

Goldman B. A., Mitchell D. F., *Directory of Unpublished Experimental Mental Measures*, Washington DC, American Psychological Association, Vol. 7, 1997.

Guelfi J.-D., *L'Évaluation clinique standardisée en psychiatrie*, Tome I : *Psychopathologie générale, dépression, anxiété et anxio-dépression*, Boulogne, Éditions médicales Pierre Fabre, 1993.

Guelfi J.-D., *L'Évaluation clinique standardisée en psychiatrie*, Tome II : *Gériatrie, Pédiatrie, Psychoses, Effets secondaires, Divers*, Boulogne, Éditions médicales Pierre Fabre, 1996.

Guelfi J.-D., Gaillac V., Dardennes R., *Psychopathologie quantitative*, Paris, Masson, 1995.

Siegel S., Castellan N. J., *Non Parametric Statistics for the Behavioral Sciences*, New York, McGraw-Hill, 2e édition, 1988.

# CHAPITRE IV

## IMAGERIE CÉRÉBRALE ET MALADIES MENTALES

### Exemples des troubles de l'humeur et de la schizophrénie

L'apparition de l'imagerie cérébrale fonctionnelle a ouvert la voie à de nouvelles descriptions des activités psychiques, renouvelant les possibilités d'exploration des troubles psychiatriques, même si, pour la plupart, ils ne sont pas liés à des lésions anatomiques définies du système nerveux.

Les connaissances acquises au cours des deux dernières décennies par la neurophysiologie expérimentale montrent que la maturation du cerveau et la mise en place des interconnexions neuronales sont très dépendantes des expériences physiques et affectives que l'individu rencontre au cours de son histoire. Mais les données de la neurophysiologie cérébrale montrent également que l'hypothèse d'une « localisation fonctionnelle » d'une affection psychiatrique, c'est-à-dire de perturbations du fonctionnement du cerveau limitées à une région cérébrale unique, est trop simplificatrice. Si certaines régions du cortex semblent bien spécialisées dans une fonction précise (cortex sensoriel primaire par exemple), c'est plutôt l'interaction et la formation d'un réseau d'activation entre plusieurs régions cérébrales qui aboutissent à l'expression d'une fonction intégrée. Les progrès récents de la neurophysiologie aboutissent donc à une relative délocalisation des fonctions du cortex cérébral au profit de conceptions plus dynamiques.

L'imagerie apporte enfin à la psychiatrie la possibilité nouvelle de tester de façon rigoureuse des hypothèses portant sur les troubles mentaux qui sont, ou seront, issues d'emprunts à plusieurs autres disciplines. Ainsi, dans une optique de recherche, les symptômes psychiatriques peuvent être conçus comme des déviations ou des distorsions d'activités mentales ou comportementales « normales » dont la physiologie cérébrale est explorée intensément depuis quelques années. De plus, la localisation des dysfonctionnements cérébraux rencontrés au cours des troubles psychiatriques est une démarche indispensable pour le développement de thérapeutiques nouvelles.

## Différentes techniques utilisées

Depuis bientôt vingt ans les techniques d'imagerie de la structure ou de la morphologie cérébrale comme la tomodensitométrie (CT scanner) ou la résonance magnétique nucléaire (RMN) sont des moyens précieux pour le diagnostic différentiel des pathologies organiques cérébrales se révélant par des symptômes psychiatriques. Ces méthodes sont également appliquées depuis une quinzaine d'années à la recherche de modifications discrètes de l'anatomie cérébrale macroscopique au cours des psychoses schizophréniques. Les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle (tomographie à positons — TEP ; tomographie par émission de simple photons — *single photon emission tomography* — SPECT ; spectroscopie par résonance magnétique nucléaire — SRMN ; résonance magnétique nucléaire fonctionnelle — fRMN ; magnétoencéphalographie — MEG) permettent maintenant de rechercher la manière dont les maladies mentales les plus invalidantes s'incarnent dans des modifications du fonctionnement cérébral. Elles permettent également d'étudier *in vivo* le comportement de médicaments psychotropes.

L'*imagerie par résonance magnétique nucléaire*, apparue au début des années 1980, fournit les meilleures images de la morphologie cérébrale *in vivo* en termes de résolution spatiale et de contraste. En fonction des séquences d'impulsions choisies, elle donne un bon contraste entre la matière grise et la matière blanche, et des « scans » multiples du même sujet peuvent produire des vues orthogonales de tout le cerveau. De plus, les variations des séquences d'impulsions peuvent donner des images caractérisant des aspects différents du tissu cérébral.

La *tomodensitométrie* (CT scanner) a été développée plus de dix ans avant l'avènement de la résonance magnétique et elle est encore utilisée en pratique clinique du fait de sa rapidité d'acquisition des images et de l'existence d'appareils dans de nombreux hôpitaux. Elle mesure les différences d'absorption des rayons X dans les tissus étudiés. Cependant, sa résolution spatiale et ses capacités d'imagerie des tissus mous sont inférieures à celles de l'IRM. Le sang, les os sont bien objectivés par cette méthode.

Il y a plusieurs approches pour mesurer les changements *fonctionnels* du cerveau. La *spectroscopie par résonance magnétique* mesure la concentration de composés spécifiques qui peut changer au cours de certains comportements.

La *résonance magnétique fonctionnelle* est utilisée pour établir des cartes fonctionnelles des changements en concentration d'oxygène du sang veineux cérébral, qui sont corrélés à l'activité neuronale. Cette technique a été appliquée depuis le début des années 1990 à la mesure des changements de signaux consécutifs aux changements de concentration en désoxyhémoglobine dans le sang veineux des régions cérébrales dont l'activité varie.

Ainsi des cartographies fonctionnelles du cerveau humain peuvent être obtenues sans administration d'agents de contraste ou de ligands marqués.

Développées depuis le milieu des années 1970, les applications de recherche de la *tomographie par émission de positons* se sont dès l'origine orientées vers l'anatomie fonctionnelle du cerveau. Pour la tomographie à positons, des isotopes émetteurs de positons sont produits localement par un cyclotron, car leur demi-vie est courte ; ils sont intégrés à des molécules dont le comportement biologique est connu. Cette technique est utilisée pour quantifier le métabolisme énergétique des régions cérébrales, les débits sanguins, le métabolisme de neurotransmetteurs, ou certains neurorécepteurs. La résolution spatiale de la tomographie par émission de positons est de 3 à 4 millimètres. Les études d'activation cérébrale en tomographie à positons ont apporté des informations tout à fait nouvelles sur des fonctions comme le langage, la mémoire, l'attention, les fonctions sensitivo-motrices, et notamment dans le domaine des pathologies psychiatriques.

La tomographie d'émission monophotonique (*tomoscintigraphie*, SPECT) est apparue dans les années 1960 et a été immédiatement appliquée à l'étude des fonctions cérébrales. Comme en tomographie à positons, la tomographie d'émission monophotonique utilise des radioligands administrés par voie intraveineuse ou par inhalation. La demi-vie plus longue de ces isotopes ne nécessite pas leur production localement. La quantification est moins exacte qu'en tomographie à positons, mais la tomographie d'émission monophotonique fournit des estimations de la perfusion cérébrale ou de la distribution de neurorécepteurs. La résolution spatiale des appareils actuels est d'environ 9 millimètres.

La *magnétoencéphalographie* (MEG) mesure les champs magnétiques très faibles présents à la surface du cerveau ; l'électroencéphalographie (EEG) quantifiée mesure les variations électriques du cerveau. Ces deux dernières techniques, dont la résolution temporelle est excellente, puisqu'elle est de l'ordre des millisecondes, ont des résolutions spatiales moins bonnes que les précédentes méthodes.

Les études associant MEG ou EEG à l'une ou l'autre des précédentes techniques se multiplient chez les sujets sains, afin d'établir les premières « cartes spatio-temporelles » de fonctions simples.

## Dépistage des affections organiques révélées par des symptômes psychiatriques

La tomodensitométrie et surtout l'imagerie par résonance magnétique nucléaire sont utilisées quotidiennement pour le diagnostic d'affections cérébrales organiques se révélant par un trouble psychiatrique.

L'apport de l'imagerie structurale dans le dépistage de pathologies organiques se manifestant initialement par une symptomatologie psychiatrique est démontré par une

étude rétrospective qui a considéré le taux d'organicité dépisté après la demande d'une IRM par le psychiatre chez des patients admis en hospitalisation psychiatrique. Bien qu'il n'y eût pas de signes neurologiques de localisation, le clinicien avait suffisamment de doutes pour demander cet examen. Dans ce type d'indication (qui n'est pas la prescription systématique d'une IRM pour tout entrant), la proportion d'anomalies organiques (liées à des pathologies cérébrales neurologiques) dépistées n'est pas négligeable puisque parmi 731 patients, une organicité existait chez 121 patients (17 %).

Les troubles psychiatriques le plus souvent associés aux lésions étaient des troubles anxieux (25 %), des états de confusion (26 %) et de dépression (24 %), alors que les symptômes psychotiques étaient les troubles les moins fréquemment rencontrés. Quant à la localisation des lésions, dans ce groupe de patients, elle était le plus souvent fronto-temporale, quelle que soit la symptomatologie psychiatrique, à l'exception des troubles psychotiques, plutôt révélateurs de lésions sous-corticales.

## Imagerie cérébrale des troubles de l'humeur

Les techniques d'imagerie fonctionnelle ne sauraient actuellement être utilisées dans le but d'établir un diagnostic, lequel repose avant tout et par définition sur la clinique. Mais ces techniques permettent de rechercher les régions cérébrales dont les modifications d'activité sont concomitantes de certains symptômes dépressifs ou des troubles cognitifs survenant au cours des états dépressifs.

Les lésions de certaines parties du cerveau « favorisent »-elles une dépression ? Certains auteurs ont étudié la fréquence et l'intensité des symptômes dépressifs secondaires à des lésions cérébrales en fonction de la localisation de celles-ci. Pour ces auteurs, les scores de dépression les plus sévères accompagnent les lésions antérieures gauches de l'encéphale et la sévérité des symptômes est inversement corrélée à la distance par rapport au pôle antérieur du cerveau. Il faut cependant noter que cette relation, retrouvée dans l'hémisphère gauche, varierait en fonction du temps écoulé depuis l'accident vasculaire cérébral.

La tomographie à positons (TEP), la tomoscintigraphie (SPECT), la spectroscopie par résonance magnétique nucléaire (S-RMN) ont été appliquées chez des déprimés à la recherche de modifications du fonctionnement cérébral contemporaines de l'état dépressif ou de son traitement pharmacologique.

Des variations globales du métabolisme cérébral du glucose (un indice de l'activité cérébrale) ont été objectivées en fonction du trouble de l'humeur, notamment dans le cas des syndromes maniaques et états mixtes. Il a été observé chez un sujet maniaco-dépressif à cycle rapide (présentant plus de quatre accès maniaques ou dépressifs par an), une élévation globale de la consommation cérébrale de glucose de la phase dépressive à la

phase maniaque. Ces variations globales du métabolisme sont aussi retrouvées au cours des états dépressifs graves. Une diminution globale du métabolisme cérébral du glucose pouvant atteindre 25 % a été observée au cours d'accès dépressifs chez des patients bipolaires. Cette diminution serait moins marquée chez des déprimés unipolaires. Le niveau de consommation de glucose redevient normal lorsque les malades guérissent.

Surajoutés à ces modifications globales, des changements du métabolisme régional ont été décrits. Les changements régionaux portent surtout sur les régions frontales, qu'elles soient corticales dorso-latérales, ou internes (cingulaires et médianes), et jamais sur les cortex sensoriels primaires, ou associatifs postérieurs (pariétaux, occipitaux, etc.). Plusieurs équipes ont ainsi signalé l'existence d'un hypométabolisme frontal gauche chez des patients souffrant d'une dépression majeure, modification qui a pu être rapportée à l'intensité du ralentissement dépressif.

Chez quarante déprimés, les scores d'évaluation des différents symptômes dépressifs se regroupaient en trois facteurs correspondant à des dimensions cliniques différentes de l'état dépressif. Une première dimension correspondant surtout à des symptômes d'anxiété était corrélée aux débits dans le cortex cingulaire et le lobe pariétal inférieur. La deuxième dimension comprenait des symptômes de ralentissement psychomoteur et de tristesse de l'humeur, et corrélait négativement avec le cortex dorso-latéral préfrontal gauche ; ainsi, plus les déprimés étaient « ralentis », moins les débits sanguins régionaux étaient élevés dans le cortex dorso-latéral préfrontal gauche. La troisième dimension incluait l'altération des performances cognitives et corrélait avec les débits du cortex frontal médian, une région dont l'implication dans les tâches d'attention sélective est démontrée par des études chez des sujets témoins.

À côté de l'évaluation de l'effet des thérapeutiques classiques (pharmacologie, psychothérapie), l'imagerie des régions cérébrales dysfonctionnelles chez un individu au cours d'un état dépressif, ou d'autres troubles mentaux, est clairement indispensable au développement de nouvelles thérapeutiques non invasives, comme par exemple, la simulation magnétique transcrânienne, qui est une méthode nouvelle dont les potentialités thérapeutiques au cours des troubles de l'humeur sont clairement complémentaires des données apportées par l'imagerie fonctionnelle.

## Imagerie cérébrale dans la schizophrénie

### *Imagerie de la morphologie cérébrale*

Des *élargissements ventriculaires* ont été objectivés chez de nombreux schizophrènes, par tomodensitométrie (CT scanner). Après la découverte initiale de Johnstone et coll. en 1976, se rapportant une incidence élevée d'élargissements ventriculaires chez des schizophrènes chroniques, la plupart des études ultérieures ont retrouvé ce résultat. La

magnitude de l'élargissement semble variable, allant de quelques pour-cent jusqu'à 40 %. Il existe un consensus pour considérer qu'un sous-groupe de schizophrènes a bien une telle anomalie. Au cours d'une étude portant sur 200 schizophrènes, l'incidence des élargissements ventriculaires représentait 25 % des patients.

L'élargissement ventriculaire n'est pas spécifique des troubles schizophréniques puisqu'il peut être observé au cours du vieillissement et de diverses pathologies comme l'anorexie mentale, les démences dégénératives, la maladie de Parkinson ou certaines déficiences nutritives et intoxications. Mais lorsqu'il est présent chez des schizophrènes, cet élargissement est objectivé dès le début de la maladie et ne semble pas plus fréquent chez des schizophrènes chroniques, ce qui éliminerait des artefacts liés aux traitements et aux conditions de vie.

Les techniques d'analyse volumétrique informatisées des images IRM ont montré une symétrie anormale des *planum temporale*, région impliquée dans le traitement du langage et plus développée dans l'hémisphère gauche. La segmentation semi-automatisée des images permet de différencier la substance grise de la substance blanche. On a ainsi pu comparer des groupes témoins à des groupes de sujets schizophrènes et objectiver une réduction de substance grise dans les régions limbiques ou paralimbiques gauches impliquées dans la mémoire et le traitement émotionnel ainsi qu'une réduction de substance blanche sous-frontale. Ces résultats doivent toutefois être nuancés par leur absence de portée diagnostique, la simple inspection des images ne permettant pas d'affirmer la présence d'anomalies cérébrales structurales. Mais une relation directe entre les valeurs du signal de substance blanche dans la région paracingulaire et l'évaluation de la symptomatologie déficitaire a pu être établie. Sur le plan physiopathologique, ces données sont en faveur d'anomalies du neurodéveloppement. En effet, les anomalies, lorsqu'elles existent, sont présentes dès le début des symptômes et les précèdent vraisemblablement. Les troubles schizophréniques débutant à l'adolescence et chez le jeune adulte, l'hypothèse d'une anomalie du neurodéveloppement est considérée depuis au moins dix ans comme vraisemblable et justifie l'exploration des structures cérébrales à maturation tardive.

On connaissait les processus de maturation cérébrale au cours de l'enfance, mais ce n'est que très récemment que l'imagerie a authentifié leur importance au cours de l'adolescence. Chez l'adolescent normal, une réduction de volume de certaines parties des régions frontales et de certains noyaux gris a pu être mise en évidence, correspondant vraisemblablement à une « sélection de circuits » en fonction de l'acquisition de « compétences ». Or l'étude longitudinale de jeunes schizophrènes et de sujets témoins a objectivé une réduction de matière grise corticale plus importante que dans la population témoin au niveau frontal (11 % *vs* 2,6 %) et pariétal (8,5 % *vs* 4,1 %) chez les jeunes schizophrènes ainsi qu'une réduction au niveau temporal.

*Imagerie fonctionnelle*

La découverte initiale d'une « hypofrontalité » en 1974 a influencé les recherches ultérieures qui ont tenté d'en évaluer la spécificité diagnostique. Une vingtaine d'études comparant le métabolisme cérébral régional du glucose entre des schizophrènes et des témoins ont été effectuées durant cette période. Quinze études ont observé une hypofrontalité. La magnitude de cette modification peut aller jusqu'à 27 % de la normale, mais un chevauchement entre les valeurs des patients et des témoins est souvent constaté. Les aspects hypofrontaux ne semblent pas être une conséquence directe, ni pouvoir entièrement s'expliquer par un effet des traitements neuroleptiques. Quant à ses relations avec l'évolution des troubles, l'hypofrontalité est un aspect qui semble plus fréquent chez des schizophrènes chroniques, dans un état résiduel, ou en rémission, que chez des patients examinés au cours d'une période floride.

Au niveau du cortex cérébral, les modifications ont été retrouvées non pas dans les cortex sensoriels primaires, mais plutôt dans les cortex associatifs de haut ordre, phylogénétiquement plus récents, et dont la maturation ne s'achève qu'à la fin de l'adolescence, pour certains d'entre eux.

Si l'on rapproche les études du métabolisme cérébral réalisées en TEP dans la schizophrénie de celles effectuées dans les états dépressifs sans caractéristiques psychotiques ou dans les troubles obsessionnels, il est remarquable que des modifications du métabolisme des cortex associatifs postérieurs (carrefour temporo-pariéto-occipital) ne soient signalées (bien qu'inconstamment) que dans la schizophrénie. Mais il semble acquis que le métabolisme de ces régions est fortement influencé par les traitements neuroleptiques. Des hypofrontalités ont aussi été observées au cours d'autres pathologies psychiatriques tels les états dépressifs ou obsessionnels. Mais les lobes frontaux représentent un peu moins de la moitié du cerveau, et il n'est guère étonnant que des modifications de leur fonctionnement soient constatées dans plusieurs affections psychiatriques. Il est probable que des subdivisions plus fines de ces régions doivent être considérées pour espérer les mettre en relation avec des fonctions précises.

À la fin des années 1980, l'hétérogénéité clinique de la schizophrénie a été mieux prise en compte. Des moyens statistiques plus performants ont été utilisés tant pour l'analyse de la symptomatologie que pour le traitement des images quantifiées du fonctionnement cérébral. Ainsi, pour tester l'hypothèse selon laquelle la schizophrénie comporte plusieurs dimensions cliniques (correspondant théoriquement chacune à un processus physiopathologique distinct), d'autres auteurs ont utilisé les techniques statistiques d'analyse factorielle chez des schizophrènes ayant une durée d'évolution comparable afin d'étudier les corrélations entre symptômes. Ils ont observé que les symptômes se regroupaient en trois syndromes : 1) le syndrome de « distortion de la réalité »,

comportant délires et hallucinations, 2) le « syndrome de désorganisation » comprenant les troubles de la pensée et les affects inappropriés, et 3) le « syndrome d'appauvrissement psychomoteur », c'est-à-dire la réduction du discours et des mouvements spontanés, et l'émoussement des émotions. Chacun de ces trois syndromes était associé à une altération particulière de tests neuropsychologiques. D'où le postulat que l'appauvrissement psychomoteur était associé à une altération dans l'initiation de l'action (selon une terminologie issue de la psychologie cognitive) et à un dysfonctionnement préfrontal gauche ; tandis que le syndrome de désorganisation serait associé à une altération du contrôle (*monitoring*) de l'action et à un dysfonctionnement orbitofrontal ; enfin, le syndrome de distorsion de la réalité serait en rapport avec un dysfonctionnement temporal. Ces hypothèses basées sur une approche clinique et neuropsychologique ont pu être testées en imagerie fonctionnelle chez des schizophrènes chroniques. Des modifications particulières des débits sanguins cérébraux régionaux étaient associées à chaque syndrome. Ainsi, le syndrome d'appauvrissement psychomoteur était corrélé à une diminution des débits relatifs du cortex préfrontal latéral plus marquée à gauche, à une diminution dans le cortex associatif postérieur, et à une augmentation dans les noyaux caudés. Le syndrome de distorsion de la réalité était associé à des augmentations dans la région parahippocampique gauche, s'étendant en temporal ; le syndrome de désorganisation s'associait avec des hypoperfusions pariétales et frontales internes. Ces observations ont été confirmées par plusieurs équipes indépendantes. Ce type d'approche montre clairement qu'il est possible d'établir des correspondances entre différentes dimensions cliniques des troubles psychotiques et des régions cérébrales relativement spécifiques.

Parallèlement au développement de cette approche dimensionnelle, se sont développées des méthodes d'analyse corrélationnelle de l'activité cérébrale régionale. Ce type d'analyse permet un rapprochement avec les modèles du fonctionnement cérébral ne localisant plus une fonction dans une région, mais postulant que les fonctions cognitives sont liées à des interactions simultanées entre plusieurs groupes de régions cérébrales. L'évaluation des « couplages fonctionnels » interrégionaux par l'analyse exploratoire des matrices de corrélations partielles a ainsi été menée à partir de données sur le métabolisme cérébral régional du glucose obtenues « au repos » dans des groupes de patients déprimés, obsessionnels et schizophrènes. Après l'établissement d'une « configuration » de corrélations partielles chez des sujets témoins, il est apparu une réduction de la corrélation interhémisphérique frontale commune aux trois types de troubles mentaux lorsque ce lobe était considéré dans son ensemble. Mais, lorsque les subdivisions frontales, les régions corticales postérieures et les régions sous-corticales étaient considérées, les configurations différaient selon le diagnostic. Ainsi, chez les patients déprimés, les modifications concernaient également le cortex temporal et les thalami, et ce groupe semblait retrouver un meilleur couplage interhémisphérique frontal après un traitement antidépresseur efficace ; les sujets obsessionnels avaient non seulement

une dysfonction frontale latérale, mais aussi des modifications des relations fonctionnelles entre le cortex et le thalamus. Enfin, la « configuration » de corrélations observées dans le groupe des schizophrènes se caractérisait par la plus importante réduction du nombre des corrélations, notamment entre régions corticales antérieures et postérieures, suggérant une altération de la coordination entre ces régions. Il semble donc exister des modifications du fonctionnement cérébral régional communes à plusieurs pathologies psychiatriques (la diminution du couplage interhémisphérique entre les régions frontales lorsqu'elles sont considérées dans leur ensemble, par exemple) mais aussi des configurations de « couplages métaboliques » plus spécifiques de chaque type de pathologie, si les subdivisions frontales et les couplages antéro-postérieurs sont pris en compte.

Dans plusieurs équipes s'intéressant à la schizophrénie, les recherches utilisant des tâches cognitives et l'imagerie fonctionnelle se sont récemment orientées vers les fonctions intervenant dans la supervision d'activités mentales, telles l'attention sélective ou la mémoire de travail. Ainsi ont été démontrées des anomalies d'activation des régions cérébrales intervenant dans les procédures de contrôle exécutif en mémoire de travail, c'est-à-dire sur le système cognitif de capacité limitée supervisant le maintien temporaire et la manipulation de l'information au cours de tâches, notamment la région cingulaire antérieure, qui était dysfonctionnelle dans plusieurs études. Chez les sujets témoins, cette région est très souvent activée quelle que soit la tâche étudiée, et initialement elle a été considérée comme une région peu spécifique, active dès que l'« attention » est sollicitée. En fait, les fonctions de cette région ont été plus récemment précisées. Elle s'active au cours des tâches nécessitant un effort, et n'est plus active lorsque les tâches deviennent routinières ; elle serait responsable de l'augmentation du rapport signal/bruit des représentations attendues ; elle jouerait un rôle dans l'activation volontaire d'autres régions cérébrales ; elle intervient dans la détection de la compétition de réponses conflictuelles. On peut donc émettre l'hypothèse que son dysfonctionnement pourrait altérer la régulation d'autres régions cérébrales et donc de différents comportements, et sous-tendre bien des aspects de la phénoménologie schizophrénique comme les troubles du cours de la pensée et du discours, le trouble formel de la pensée, le relâchement des associations, certaines hallucinations.

Les anomalies de la morphologie et du fonctionnement cérébral orientent vers un trouble en deux étapes de la maturation des cortex associatifs hétéromodaux et limbiques.

Les données conjointes de l'imagerie fonctionnelle et morphologique orientent la recherche de l'étiopathogénie des troubles schizophréniques vers des régions cérébrales répondant à deux conditions : leur implication dans les fonctions cognitives altérées chez les schizophrènes et un développement relativement tardif. C'est le cas du cortex associatif hétéromodal. Composé de différentes régions associatives interconnectées situées dans le cortex préfrontal, le cingulum antérieur, le gyrus temporal supérieur et le lobe pariétal

inférieur, il est impliqué dans les fonctions intégratives supérieures comme l'attention, le langage, la mémoire de travail et les fonctions exécutives. Son développement, plus tardif que celui des autres régions cérébrales, pourrait ne s'achever qu'à la fin de l'adolescence ou chez l'adulte jeune. Cependant, des anomalies ont également été rapportées dans les régions plus internes, limbiques et paralimbiques, qui pourraient être l'indice d'un trouble de la maturation plus précoce.

Il est maintenant possible d'envisager un modèle relativement cohérent des troubles schizophréniques, en prenant en compte les données de l'imagerie. L'hypothèse qui rend compte au mieux de l'ensemble des résultats est celle d'une altération de la maturation cérébrale en deux étapes. L'une précoce, peut-être dans la petite enfance, la période néonatale, portant sur les structures phylogénétiquement plus anciennes, impliquées dans les processus émotionnels, que sont les régions limbiques et paralimbiques (temporal interne, insula, cingulum) ; l'autre plus tardive, portant sur les structures plus évoluées chez l'Homme, se développant à l'adolescence et impliquées dans les fonctions cognitives supérieures, c'est-à-dire le cortex associatif hétéromodal. Les caractéristiques des interrelations de ces régions et de leur implication dans la genèse de la schizophrénie restent à préciser. Cette hypothèse ne préjuge pas de l'importance respective des facteurs génétiques ou environnementaux dans la genèse des troubles.

*Systèmes de neurotransmission*

Un champ d'application de l'imagerie cérébrale fonctionnelle est l'exploration directe, *in vivo*, des systèmes de neurotransmission cérébraux. Actuellement, seule la tomographie à positons permet des mesures au niveau des récepteurs de certains neurotransmetteurs, en particulier ceux de la dopamine, qui ont été impliqués dans une des théories des états schizophréniques.

« La théorie dopaminergique de la schizophrénie » était centrée, au cours de la dernière décennie, sur l'hypothèse d'une perturbation des récepteurs dopaminergiques D2 sous-corticaux, car des élévations considérables de leur densité étaient signalées dans les études *post mortem*. Il a été spéculé que les modifications de la densité de ces récepteurs étaient un facteur étiopathogénique de la schizophrénie. Mais il a aussi été montré chez l'animal que la neuroleptisation chronique pouvait élever le nombre de ces récepteurs. Pour résoudre cette question, quatre études ont jusqu'à présent été réalisées chez des schizophrènes non neuroleptisés : une élévation importante du nombre de ces récepteurs n'est pas retrouvée et l'hypothèse d'une étiopathogénie de la schizophrénie liée aux seuls récepteurs D2 est peu probable. Néanmoins, les derniers travaux montrent que la densité des récepteurs D2 sous-corticaux est hautement et négativement corrélée avec les capacités d'expressivité psychomotrice, chez de jeunes schizophrènes non neuroleptisés. Une autre équipe d'imagerie cérébrale a retrouvé un lien entre la même dimension symptomatique et la diminution de l'activité du cortex préfrontal dorso-latéral, une région cérébrale reliée

de façon préférentielle aux voies dopaminergiques sous-corticales. Ce type d'études montre pour la première fois directement que certaines régions corticales frontales et les voies dopaminergiques sous-corticales au niveau des noyaux striés interviennent dans la modulation de tels symptômes, souvent qualifiés de « négatifs », voire « déficitaires », bien qu'ils constituent l'exagération ou la particulière persistance de phénomènes qui peuvent exister chez les sujets « normaux ». Le même type de relation vient d'ailleurs d'être mis en évidence avec le trait de personnalité « détachement » chez des sujets sains.

Certains neurotransmetteurs peuvent être mesurés *in vivo* par tomographie à positons. Par exemple, la mesure de la 18F-DOPA, un précurseur de la dopamine, permet d'évaluer la fonction dopaminergique présynaptique au niveau des noyaux gris centraux. Celle-ci varie en fonction des patients. Elle a été retrouvée nettement augmentée chez certains patients, mais peut être normale chez d'autres, et était effondrée chez des schizophrènes catatoniques, ce qui indique bien que la théorie dopaminergique initiale de la schizophrénie qui postulait une augmentation de la transmission dopaminergique systématiquement associée au diagnostic doit être modifiée en tenant compte des formes syndromiques.

*Applications à la prescription des neuroleptiques*

L'évaluation *in vivo* du comportement des psychotropes dans le système nerveux central est un autre domaine d'application des techniques d'imagerie fonctionnelle.

Ces travaux ont des implications sur la logique des prescriptions des neuroleptiques. En effet, les caractéristiques de la relation entre la dose de neuroleptiques administrée et l'occupation des récepteurs D2 montrent qu'à faibles doses de petites variations de posologie induisent d'importantes variations de l'occupation des récepteurs. Le prescripteur devrait donc modifier les doses administrées en procédant par petits paliers. Par contre, ceci n'est plus le cas pour des doses fortes, antiproductives, où des variations de posologie importantes induiront de moindres variations du blocage des récepteurs D2. La relation entre l'occupation de ces récepteurs et l'effet thérapeutique « désinhibiteur » sur les symptômes schizophréniques négatifs primaires a été démontrée chez des schizophrènes hébéphrènes en début d'évolution, au cours d'un protocole d'essai en double aveugle. Les résultats montrent que cet effet (amélioration des scores totaux des symptômes négatifs, et notamment de l'avolition, des troubles attentionnels et de l'anergie motrice) et l'effet antiproductif étudié en ouvert (diminution des idées délirantes, des hallucinations et de l'agitation) correspondent à des niveaux de blocage différents des récepteurs D2 par certains neuroleptiques, notamment les benzamides. Ainsi, lors de la prescription d'un neuroleptique comme l'amisulpride, des effets déshinibiteurs sont observés lorsque le blocage des récepteurs D2 est inférieur à 25 %, correspondant à une posologie quotidienne variant entre 50 et 100 mg/j. Par ailleurs, lorsqu'un effet antiproductif est nécessaire, des doses importantes sont prescrites, correspondant à un blocage de 70 à 80 % des récepteurs D2 en moyenne. Ces travaux montrent que

le blocage optimal de ces récepteurs est atteint pour des doses variant entre 630 et 910 mg/j de ce neuroleptique, et qu'il est peu utile d'augmenter les doses au-delà, car le risque d'effets indésirables parkinsoniens est maximum à 1 100 mg/j. Récemment, une relation significative entre l'occupation des récepteurs D2 et l'effet antipsychotique de l'halopéridol a été observée chez des patients répondeurs. Ces travaux contribuent donc à optimiser la logique de traitement pharmacologique des schizophrènes.

Les neuroleptiques n'interagissent pas seulement avec les récepteurs dopaminergiques D2. Actuellement, les interactions des neuroleptiques avec les récepteurs sérotoninergiques 5HT2 du cortex cérébral sont à l'étude chez des patients. Ces récepteurs ont été évoqués pour rendre compte des propriétés thérapeutiques de certains nouveaux neuroleptiques atypiques comme la clozapine. Nous observons qu'un neuroleptique classique comme la chlorpromazine bloque, lui aussi, notablement ces récepteurs en situation thérapeutique réelle. En fait, à doses thérapeutiques, les différences les plus importantes entre les deux molécules se situaient au niveau de l'occupation des récepteurs D2 striataux, peu marquée sous clozapine et plus importante sous chlorpromazine.

Selon les modèles animaux, les effets antipsychotiques des neuroleptiques seraient liés à leur action sur les voies dopaminergiques mésocorticolimbiques, tandis que leur action sur les voies nigro-striées prendrait surtout en compte des effets moteurs indésirables. La mesure régionale du blocage de ces récepteurs au cours d'un traitement réel paraissait donc un facteur important dans la connaissance du mécanisme d'action antipsychotique. Mais la faible concentration de ces récepteurs dans les régions extra-striatales les rendaient difficilement mesurables *in vivo* avec les radioligands disponibles. Le développement d'un marqueur des récepteurs D2 extra-striataux a permis son application chez des sujets témoins et des patients traités.

Le principal résultat est que les neuroleptiques atypiques (clozapine, amisulpride, rispéridone et olanzapine) induisent un blocage marqué des récepteurs dopaminergiques D2 dans les régions extra-striatales, mais un blocage striatal moins important que le neuroleptique classique. Ces résultats renforcent l'hypothèse de l'implication des systèmes dopaminergiques corticolimbiques dans l'effet thérapeutique antipsychotique, et de l'implication des régions striatales dans les effets indésirables. Ils démontrent aussi l'intérêt de ce type d'investigation pour l'évaluation du rapport bénéfice/risque d'effets indésirables pour les nouvelles molécules en développement.

Les dysfonctionnements cérébraux contemporains des troubles psychiatriques sont désormais accessibles à des mesures rigoureuses *in vivo*. Cette opportunité nouvelle pour la psychiatrie est renforcée par les possibilités très récentes en imagerie, de mesures interprétables et renouvelables à l'échelle de l'individu. La description des changements cérébraux au moment de l'émergence des troubles, de leur impact sur les

fonctions cérébrales physiologiques, de l'effet des traitements et leur suivi individuel sont quelques-unes des nombreuses perspectives ouvertes par ce champ d'investigations. Dans le domaine des troubles anxieux, des addictions, de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent également, ces informations sont cruciales pour une meilleure compréhension des traitements disponibles et en développement.

*Crédits photographiques (cahier hors texte) :*

1. J.-L. Martinot, P. Hardy, A. Feline, J.-D. Huret, B. Mazoyer, D. Lévy, S. Pappata, A. Syrota, « Left prefrontal glucose hypometabolism in depressive state : A confirmation », *American Journal of Psychiatry*, 1990, 147 : 1313-1317.

2. E. Artiges, P. Salamé, C. Recasens, J.-B. Poline, D. Attar-Lévy, A. de la raillère, M.-L. Paillère, J.-M. Danion, J.-L. Martinot, « The working memory control component in patients with schizophrenia : A PET study with random generation », *American Journal of Psychiatry*, 2000, 157 : 1517-1519.

3. J.-L. Martinot, M.-L. Paillère-Martinot, M.-F. Poirier, A. Feline, J.-F. Allilaire, M.-H. Dao-Castellana, C. Loc'h, B. Mazière, A. Syrota, « *In vivo* characteristics of dopamine D2 receptor occupancy by amisulpride in schizophrenia », *Psychopharmacology*, 1996, 124 : 154-158.

BIBLIOGRAPHIE

J.-L. Martinot, « Les maladies mentales », *in* S. Dehaene éd., *Le Cerveau en action*, Paris, PUF, « Psychologie et sciences de la pensée », 1997, p. 205-253.

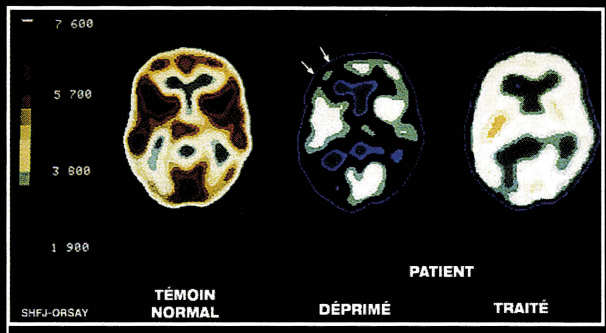



**Figure 1**

État dépressif de type mélancolique. À gauche, image obtenue chez un sujet témoin. Au centre, chez un patient déprimé, le métabolisme est diminué dans l'ensemble de la coupe ; de plus, une hypofrontalité relative est plus marquée dans les régions préfrontales gauches (flèches). À droite, après un mois de traitement antidépresseur efficace, l'asymétrie frontale disparaît, mais le métabolisme global reste plus bas que celui des témoins. En général, un traitement antidépresseur doit être maintenu au moins quatre mois pour minimiser le risque de rechute (© *American Journal of Psychiatry*, 1990, 47 : 1313-1317).

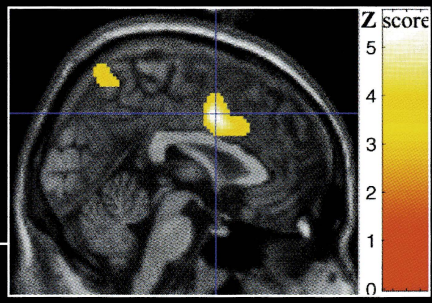



**Figure 2**

Les facultés de contrôle de l'exécution d'une tâche ont été étudiées. Alors que, pour les témoins, l'activation du cingulum antéro-supérieur et de la région pariétale supérieure était proportionnelle à la performance, chez les schizophrènes la relation entre l'activation de ces régions et la qualité des réponses n'existait pas, reflétant la mauvaise efficience du contrôle (© *American Journal of Psychiatry*, 2000, 157 : 1517-1519). L'implication de ce dysfonctionnement cingulaire dans la vulnérabilité aux troubles de la concentration et des initiatives est probable.

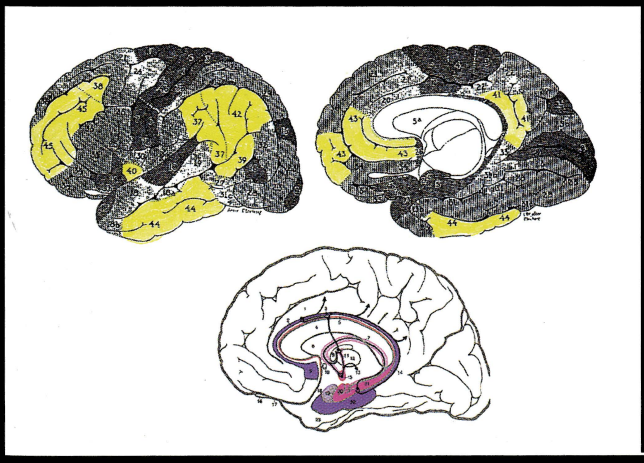


**Figure 3**

En haut : cartes cytoarchitectoniques, d'après Flechig, montrant les zones du cortex associatif hétéromodal où la myélinisation est tardive. En bas : représentation schématique du système limbique.
(© J.-L. Martinot, INSERM U 334).

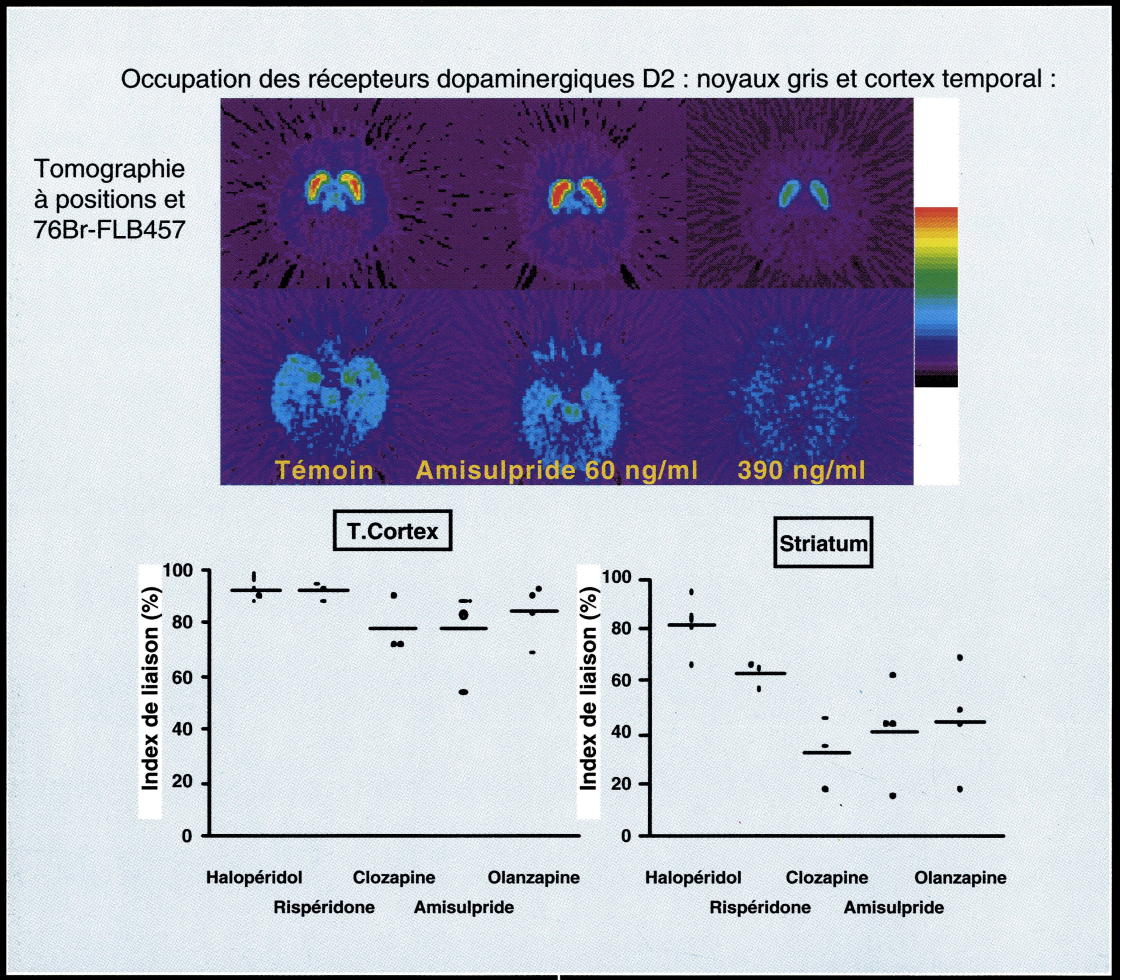



**Figure 4**

Occupation des récepteurs D2 par les neuroleptiques (tomographie à positons et $^{76}$Br-FLB). Au niveau du cortex (à gauche) toutes les molécules neuroleptiques, classiques et récentes, induisaient une occupation élevée des récepteurs dopaminergiques D2. Mais dans les noyaux striés (à droite) les nouveaux antipsychotiques induisaient une occupation moins importante que le neuroleptique classique (halopéridol) (article soumis). Ceci soutient l'implication des systèmes dopaminergiques cortico-limbiques dans l'effet thérapeutique antipsychotique, et l'implication des régions striatales dans les effets moteurs indésirables (en bas : © Xiberas *et al.*, *Br J Psychiatry*, 2001, en haut : © *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2001).

# CHAPITRE V

# ÉTUDES GÉNÉTIQUES

Grâce aux progrès de la génétique moderne (génétique épidémiologique et biologie moléculaire), il est devenu possible de poursuivre la voie ouverte par la psychiatrie biologique. En effet, on sait depuis fort longtemps qu'il existe une concentration familiale de certaines entités psychiatriques (maladie maniaco-dépressive, schizophrénie, trouble obsessionnel-compulsif en particulier), mais, jusqu'à présent, la nature des facteurs de risque d'origine génétique et/ou environnementale n'a pu être identifiée et analysée avec grande précision. L'objectif de la génétique épidémiologique est précisément la mise en évidence des différents facteurs de risque, en particulier ceux d'origine génétique. Depuis les années 1980, les progrès techniques en génétique et la création d'outils de recherche clinique en psychiatrie ont renouvelé l'intérêt pour les recherches en génétique et psychiatrie et ont donné un nouvel élan à la psychiatrie génétique. Néanmoins, après une période enthousiaste, la fin des années 1980 a été marquée par les déceptions dues aux non-réplications des premiers résultats positifs de liaison génétique. De fait, la psychiatrie génétique doit faire face à des difficultés qui lui sont propres. En particulier, il est désormais admis que les imprécisions phénotypiques peuvent contribuer au relatif échec des études de génétique et psychiatrie.

Ces remarques justifient le plan adopté dans ce chapitre. Tout d'abord, nous réunirons les données qui mettent en évidence la participation de facteurs de susceptibilité génétique dans trois pathologies psychiatriques de l'adulte (maladie maniaco-dépressive, schizophrénie et trouble obsessionnel-compulsif), puis nous montrerons l'hétérogénéité et la complexité des résultats issus des études cherchant à identifier ces facteurs de susceptibilité (études de *linkage* et d'association). Enfin, nous tenterons de décrire les difficultés méthodologiques propres aux recherches en psychiatrie génétique, en insistant tout particulièrement sur les stratégies alternatives qui pourraient être utiles à l'identification d'entités cliniques (phénotypes) probablement plus appropriées aux études génétiques.

## Recherche d'une composante génétique

La mise en évidence de la concentration familiale d'une pathologie demeure la toute première étape de la recherche de facteurs génétiques. Cependant, l'existence d'une telle concentration reste une condition nécessaire, mais non suffisante, pour démontrer la participation de facteurs génétiques à l'étiopathogénie d'une maladie. D'autres méthodes permettent d'explorer plus avant l'existence d'éventuels facteurs de susceptibilité génétiques : les études de jumeaux, d'adoption et les analyses de ségrégation.

Quoi qu'il en soit, il serait simpliste de supposer que des facteurs génétiques ou environnementaux interviennent indépendamment dans le déterminisme des maladies psychiatriques. Il est beaucoup plus vraisemblable de penser que facteurs génétiques et environnementaux (protecteurs et/ou déclenchants) contribuent ensemble au développement de ces maladies. Et c'est précisément le but de la génétique épidémiologique de mettre en évidence chacune de ces deux sources et de préciser la façon dont elles interagissent pour produire le ou les phénotypes étudiés.

### *Études de la concentration familiale du trait*

Mettre en évidence une agrégation familiale consiste à montrer que la prévalence de la maladie chez les apparentés de premier degré est plus élevée que la fréquence de la maladie dans la population générale ou parmi les apparentés de sujets témoins. L'objectif des études familiales est donc de réunir des informations sur le statut maladie des apparentés de premier degré. Pour cela, il est nécessaire d'examiner cliniquement chacun des apparentés afin d'obtenir des informations sur les troubles psychopathologiques qu'ils ont pu présenter leur vie durant. La faisabilité de ce type d'études a été nettement accrue par la mise au point d'entretiens diagnostiques standardisés ou semi-standardisés pour permettre le recueil systématique des signes et des symptômes utilisés dans les différents systèmes de classifications. C'est le cas de la SADS (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*) ou du DIGS (*Diagnostic Interview for Genetic Studies*), récemment élaboré, et qui tend à devenir le plus largement utilisé au cours d'études génétiques. Ces entretiens permettent d'assurer une bonne fidélité intercotateur mais n'assurent aucunement la validité des entités cliniques ainsi identifiées.

– Maladie maniaco-dépressive

Kraepelin est le premier auteur à avoir remarqué l'existence d'une agrégation familiale de la maladie maniaco-dépressive. Par la suite, les études familiales signalent un tableau remarquablement similaire caractérisé par un risque morbide élevé de troubles bipolaire et unipolaire chez les apparentés de premier degré de proposants bipolaires, alors que les

apparentés de proposants unipolaires ont un risque élevé seulement pour les dépressions unipolaires. Le risque moyen de troubles dépressifs uni- ou bipolaires pour un apparenté de premier degré est estimé à 19,2 % chez les bipolaires et à 9,7 % chez les unipolaires, alors que la prévalence dans la population générale est de 3 % pour les dépressions unipolaires et de 1 % pour les bipolaires. Selon les pathologies dont la fréquence est avérée parmi les apparentés de premier degré de sujet malade, il est possible de définir les pathologies qui doivent être incluses dans le « spectre des troubles de l'humeur ». L'ensemble des études familiales indique que les dépressions uni- et bipolaires, les troubles schizo-affectifs, les cyclothymies et les dysthymies et peut-être les troubles des conduites alimentaires, mis en évidence plus souvent chez les apparentés de sujets déprimés, appartiendraient au spectre des troubles dépressifs.

– Schizophrénie

Le risque de développer une schizophrénie est plus important chez les apparentés de premier degré (10 %) et de deuxième degré (3 %) que dans la population générale (1 %). Le risque croît également selon le nombre de sujets atteints dans une famille. Par exemple, le risque d'un sujet qui a un parent et un frère atteints est de 16 %, il est de 46 % pour un enfant né de deux parents schizophrènes. Le « spectre génétique de la schizophrénie » comprend les troubles schizo-affectifs, le trouble schizophréniforme, et les personnalités schizotypique, paranoïaque, schizoïde.

– Trouble obsessionnel-compulsif (TOC)

La plupart des études familiales mettent clairement en évidence une agrégation familiale du TOC. Chez les apparentés de TOC, la fréquence de TOC est de 10,3 % alors qu'elle n'est que de 1,9 % chez les témoins. La fréquence de maladie des tics chroniques (MTC) est également plus élevée chez les apparentés de TOC. Il est à noter que le taux de TOC est plus élevé chez les apparentés de sexe féminin (13,4 %) que chez les apparentés masculins (7,3 %) de proposants ayant un TOC.

### *Études de jumeaux*

Les études de jumeaux reposent sur l'hypothèse selon laquelle la corrélation environnementale et culturelle chez les jumeaux est la même qu'ils soient monozygotes (MZ) ou dizygotes (DZ). Un taux de concordance plus élevé chez les monozygotes que chez les dizygotes est donc un argument en faveur du rôle de facteurs génétiques. De fait, la concordance est nettement plus élevée chez les monozygotes que chez les dizygotes pour les trois pathologies étudiées ici (tableau 1).

Ces études mettent également clairement en évidence que la concordance entre monozygotes est inférieure à 100 %, témoignant ainsi de la participation de facteurs non génétiques à l'étiopathogénie de la maladie. Cependant, la compréhension des

| | | Monozygotes | Dizygotes |
|---|---|---|---|
| Maladie maniaco-dépressive | (Bertelsen, 1977) | 79 % | 19 % |
| Schizophrénie | (Gottesman, 1982) | 65 % | 12 % |
| TOC | (Rasmussen, 1986) | 63 % | 27 % |

Tableau 1 : Taux de concordance chez les jumeaux monozygotes et dizygotes

interactions entre facteurs environnementaux et génétiques nécessite d'avoir recours à d'autres méthodes que les études de jumeaux.

*Études d'adoption*

Lors de l'adoption, les enfants sont séparés de leurs parents biologiques. Ceci dissocie donc la composante génétique de la composante familiale environnementale postnatale. Une des méthodes consiste à comparer la fréquence de la maladie chez les parents biologiques et les parents adoptifs d'un sujet malade. Par exemple, pour la maladie maniaco-dépressive, on a montré que les troubles de l'humeur (bipolaire, unipolaire, cyclothymie et troubles schizo-affectifs) sont plus fréquents chez les parents biologiques (31 %) que chez les parents adoptifs (12 %) des sujets bipolaires adoptés comparés aux parents biologiques d'adoptés normaux ou souffrant de poliomyélite (10 %). Dans la schizophrénie, la plupart des études d'adoption tendent à montrer qu'il y a plus de sujets atteints parmi les parents biologiques que parmi les parents adoptifs.

*Analyse de ségrégation*

L'analyse de ségrégation a pour but de déterminer si la distribution d'une maladie à l'intérieur de familles répond à un mode de transmission mendélien. Les principaux modèles sont le modèle monogénique, polygénique et le modèle mixte qui combine les deux précédents. La réponse est claire en ce qui concerne les maladies psychiatriques : les études ne mettent pas en évidence un modèle mendélien. Cependant, la puissance des méthodes utilisées pour détecter un gène majeur est probablement faible pour des maladies complexes comme les maladies psychiatriques. Au total, les méthodes d'analyse génétique qui sont conçues pour des modélisations simples ne peuvent, semble-t-il, rendre compte de la complexité des données observées en psychiatrie. En revanche, les progrès réalisés en biologie moléculaire, offrant aux généticiens un grand nombre de marqueurs polymorphes qui couvrent le génome, permettent d'aller plus loin dans l'analyse de la vulnérabilité qui sous-tend les maladies psychiatriques.

## Analyse de la composante génétique

Le développement de la biologie moléculaire a considérablement accru l'efficacité des études de liaison génétique en permettant de détecter au niveau moléculaire des marqueurs génétiques, les polymorphismes de l'ADN (polymorphismes de longueur des fragments de restriction ou RFLP, microsatellites). Ces différents marqueurs sont testés dans le cadre d'études de *linkage* (ou liaison génétique) dont le but est de déterminer si un trait maladie se transmet indépendamment ou non d'un marqueur génétique donné dans une famille comportant plusieurs individus atteints. Ainsi, si deux gènes sont situés sur des paires de chromosomes différents, ils vont se transmettre indépendamment. Au contraire, s'ils sont situés sur le même chromosome, ils auront tendance à se transmettre ensemble, ceci d'autant plus qu'ils sont proches l'un de l'autre. Pour tester l'indépendance de transmission et estimer la distance entre deux locus, la méthode classique est la méthode des lod scores (le lod étant le logarithme d'un rapport de vraisemblance entre l'hypothèse d'une liaison contre celle d'absence de liaison). Lors de cette analyse, on conclut à l'existence d'un *linkage* lorsque le lod score (score de vraisemblance) est supérieur à 3, et à l'exclusion lorsque le lod score est inférieur à –2. Une autre stratégie permettant l'analyse de la composante génétique des maladies complexes réside dans la réalisation d'études d'association. Cette méthode s'affranchit du problème de recrutement de grandes familles et ne nécessite pas de connaître le mode de transmission de la maladie. Elle a pour objectif de comparer les fréquences alléliques de marqueurs associés aux gènes supposés de la maladie chez des malades et des témoins. Voyons maintenant les résultats obtenus par ces méthodes dans les maladies psychiatriques.

### *Maladie maniaco-dépressive*

Depuis 1987, pas moins de 25 localisations différentes ont été suggérées pour la maladie maniaco-dépressive. Ces données sont très surprenantes car aucun résultat n'est très solide et aucun n'a été répliqué de manière univoque. Cependant, parmi les résultats les plus souvent répliqués on peut citer la liaison au bras long du chromosome X, mise en évidence dès les années 1970, mais en différentes localisations : en Xq28 (déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase), puis en utilisant un polymorphisme de l'ADN codant pour le facteur IX de la coagulation en Xq26.3 et en Xq24-q27.1. Ces différents résultats suggèrent donc l'existence d'une hétérogénéité génétique (certaines formes de la maladie ne seraient pas liées au chromosome X, et/ou présence de plusieurs facteurs de susceptibilité sur le chromosome X). En 1987, une autre liaison génétique entre maladie maniaco-dépressive et bras court du chromosome 11 était mise en évidence dans une très grande famille identifiée au sein de la population amish, isolat socio-démographique du

nord des États-Unis. Ce résultat a suscité un grand enthousiasme car les deux marqueurs génétiques ayant révélé cette liaison génétique sont situés sur le bras court du chromosome 11 (llpl5) à proximité du gène de la tyrosine hydroxylase (TH). Le gène de la TH est un gène « candidat » pour les troubles de l'humeur car il code pour l'enzyme limitante de la synthèse des catécholamines. Toutefois, ce résultat n'a pas pu être répliqué dans de nombreuses études ultérieures, y compris sur le pedigree amish initial modifié après inclusion d'une extension de cette famille. Récemment, des résultats faiblement positifs ont été obtenus avec le gène de la TH. De plus, plusieurs études d'association ayant mis en évidence une association positive entre le gène de la TH et la MMD ont été publiées. Au total, l'existence d'un marqueur de susceptibilité à la maladie maniaco-dépressive reste une hypothèse à part entière.

Depuis ces premiers résultats, de très nombreuses autres localisations ont été suggérées, et pour certaines d'entre elles répliquées. Citons : la région péricentromérique du chromosome 18 pour les familles où la transmission de la maladie se fait du côté paternel ; la région du bras long et court du chromosome 18, en 21q21, et en 4pl6. D'autres associations positives non constamment répliquées ont été obtenues avec différents gènes, par exemple celui du transporteur de la sérotonine, ou de la tryptophane hydroxylase.

La mise en évidence de liaisons avec des marqueurs génétiques très éloignés les uns des autres sur le génome semble indiquer l'existence d'une hétérogénéité génétique et d'une hérédité polygénique dans la maladie maniaco-dépressive.

*Schizophrénie*

Des résultats consistants de liaisons ont été obtenus, en particulier sur le bras court du chromosome 6 en 6p24-22, région proche du locus du gène HLA et du gène responsable d'une anomalie de la poursuite oculaire, et sur le bras long du chromosome 22 en 22ql3, région intéressante car elle contient de nombreux gènes candidats (récepteur fi de l'interleukine, 2, Catéchol-O-méthyl-transférase) et, d'autre part, car on compte de nombreux schizophrènes parmi les sujets atteints du syndrome vélo-cardio-facial, syndrome associé à des délétions dans une région voisine du chromosome 22. Les principaux résultats d'association positive concernent les récepteurs dopaminergiques D3, le récepteur aux androgènes et le récepteur sérotoninergique 5HT2A. Ici encore, ces résultats n'ont pas toujours pu être confirmés.

*Trouble obsessionnel-compulsif*

Les résultats positifs d'association sont encore rares et non constamment répliqués, c'est le cas du transporteur de la sérotonine ou de la COMT.

Au total, les résultats obtenus montrent bien que l'emploi de l'outil « biologie moléculaire » seul, sans tenir compte des hypothèses neurobiologiques propres aux

maladies psychiatriques et sans identifier avec suffisamment de précision la nature du phénotype transmis, ne permettra pas de progresser dans l'identification des mécanismes génétiques en cause dans les maladies psychiatriques. En effet, les données obtenues en neurobiologie, cible d'action des psychotropes, métabolisme des neurotransmetteurs, fournissent des hypothèses sur les mécanismes en cause dans différentes maladies mentales dont la pertinence peut être testée en génétique. Ce sont les études dites de « gène candidat » qui consistent à tester l'implication d'un gène dont le produit est *a priori* impliqué dans l'étiologie de la maladie. En parallèle, nous avons proposé de travailler sur des « symptômes candidats », caractéristiques cliniques conduisant à l'identification de formes cliniques plus homogènes, spécifiquement associées à un génotype maladie.

## Psychiatrie génétique : à la recherche du phénotype

*Une nouvelle lecture de la maladie : des symptômes candidats ?*

En réduisant la définition d'une maladie, il est souvent possible de travailler sur un trait qui est plus homogène et potentiellement plus proche du gène maladie. Par exemple, plusieurs arguments permettent de penser que l'âge de début des pathologies mentales est un bon symptôme candidat. De fait, nous avons montré que l'âge de début de la schizophrénie permet non seulement d'individualiser des formes cliniques de schizophrénie, mais également de mettre en évidence une diminution d'âge de début de la schizophrénie de génération en génération, témoin d'un phénomène d'anticipation. Ce phénomène a été décrit au cours de ces dernières années dans plusieurs pathologies neuropsychiatriques comme la chorée de Huntington ou le syndrome de l'X fragile. Le phénomène d'anticipation est corrélé à l'expansion de séquences trinucléotidiques répétitives au niveau du locus maladie. Ce type de mutation correspond donc à une nouvelle classe de mutation, dite mutation dynamique. Le changement du nombre de répétitions de courtes séquences, à proximité ou à l'intérieur d'un gène, semble avoir pour effet de réduire ou même de supprimer l'expression de ce gène. Dans le cas de la schizophrénie, après avoir clairement démontré la diminution de l'âge de début de la maladie de génération en génération, en tenant compte des possibles biais pouvant être à l'origine de cette observation, certaines équipes ont mis en évidence des expansions de séquences trinucléotidiques. Néanmoins, ce résultat n'a pas été retrouvé dans toutes les études réalisées jusqu'à maintenant.

En ce qui concerne la maladie maniaco-dépressive, nous avons montré que les formes à début précoce (avant 18 ans) ont un profil clinique et thérapeutique particulier et sont associées à un risque familial beaucoup plus élevé que les formes à début tardif. Or il est fort probable que ces formes cliniques soient sous-tendues par des facteurs de vulnérabilité génétique différents. De fait, nous avons mis en évidence une association

avec le gène de l'apolipoprotéine E dans les formes à début précoce, alors qu'une association avec le gène codant pour la tyrosine hydroxylase (enzyme limitante de la synthèse des catécholamines) était démontrée dans les formes à début tardif. Ces données, encore préliminaires, demandent à être confirmées dans de nouveaux échantillons. Ainsi, l'étude de symptômes candidats peut aider à l'identification de formes familiales de la maladie et donc à celle de facteurs de vulnérabilité génétiques.

*La recherche de facteurs de vulnérabilité : les endophénotypes*

Une autre stratégie clinique ayant comme objectif une plus grande précision dans la définition du phénotype maladie est la recherche d'« endophénotypes ». Les endophénotypes sont des traits (biochimiques ou cognitifs par exemple) associés à l'expression de facteurs de vulnérabilité génétique de la maladie et qui témoignent de la susceptibilité à développer la maladie chez des sujets eux-mêmes non malades, mais ayant des apparentés atteints. Par exemple, l'étude des apparentés non atteints de patients schizophrènes a permis d'identifier des endophénotypes potentiels comme des troubles de l'attention ou de la mémoire de travail. Des anomalies de la poursuite oculaire ont été mises en évidence chez 50 à 85 % des schizophrènes et chez 34 à 58 % des apparentés de schizophrènes. Les sujets schizophrènes présentent une incapacité à filtrer les stimuli sensoriels, probablement en rapport avec un défaut d'inhibition de l'amplitude de l'onde P50 lors du second stimulus en modalité auditive. Cette anomalie est également présente chez 50 % des apparentés de premier degré de proposants schizophrènes. Récemment, utilisant comme phénotype l'anomalie de l'onde P50, il a été mis en évidence une liaison positive entre ces anomalies et un polymorphisme du gène codant pour le récepteur alpha 7 nicotinique.

Chez les apparentés d'enfants atteints d'autisme infantile, de nombreuses recherches ont mis en évidence des particularités cognitives concernant les fonctions exécutives ou verbales ou encore biochimiques, puisque une hypersérotoninémie a été observée chez les parents, frères ou sœurs d'autistes. Ces caractéristiques sont autant d'endophénotypes potentiels qui peuvent aider à l'identification de facteurs de vulnérabilité génétiques en testant l'implication éventuelle de différents gènes candidats.

Cette constellation de particularités cliniques rencontrées chez des sujets non atteints, mais apparentés de sujets malades, et donc porteurs probables de facteurs de vulnérabilité, permet également de faire l'hypothèse qu'une maladie psychiatrique est la résultante de l'interaction de plusieurs de ces marqueurs de vulnérabilité. Cette nouvelle approche permettrait donc d'une part de décomposer une entité clinique complexe en plusieurs composantes ayant chacune un déterminisme génétique propre, et d'autre part d'envisager les maladies mentales comme des entités cliniques résultant de l'interaction de différents facteurs de vulnérabilité, ce qui rendrait compte de leur hétérogénéité et permettrait

également d'envisager de nouvelles approches thérapeutiques, plus focalisées, voire préventives.

## BIBLIOGRAPHIE

Bellivier F., Leboyer M., Courtet P, Buresi C., Rudolf W., Beaufils B., Samolyk D., Feingold J., Allilaire J.-F., Mallet J., Malafosse A., « Association between tryptophane hydroxylase gene and manic depressive illness », *Archives of General Psychiatry*, 1998, 55, 1 : 33-41.

Egeland J., Gerhardt D., Pauls D., Sussex J., Kidd K., Allen C., Hostetter A. Houseman D., « Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11 », *Nature*, 1987, 325 : 783-787.

Holzman P. S., Solomon C. M., Levin S., Watemaux C. S., « Pursuit eye movement dysfunctions in schizophrenia : Family evidence for specificity », *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41, 136-139.

Hughes C., Plumet M. H., Leboyer M., « Towards a cognitive phenotype for autism : increased prevalence of executive dysfunction and superior spatial span amongst siblings of children with autism », *J. Child. Psychol. Psy. Chiot.*, 1999, Jul. 40 (5) : 705-718.

Leboyer M., Bellivier F., Nosten-Bertrand M., Jouvent R., Pauls D., Mallet J., « Psychiatry genetics : Search for phenotypes », *TINS*, 1998, 21, 3 : 102-105.

Schürhoff F., Bellivier F., Jouvent R., Mouren-Siméoni M.-C., Bouvard M., Allilaire J.-F., Leboyer M., « Early and late onset bipolar disorders : two different forms of manic depressive illness ? », *J. Affect Disorders*, 2000, 58 : 215-221.

# CHAPITRE VI

## ASPECTS LÉGISLATIFS ET MÉDICO-LÉGAUX

Les aspects législatifs et médico-légaux de la psychiatrie sont nombreux, variés, complexes et s'imposent au praticien dans son exercice quotidien. Ils nécessitent la connaissance parfois très pointilliste de textes législatifs ou réglementaires de jurisprudences qu'il n'est pas possible de reproduire et encore moins de commenter et d'analyser dans ce chapitre. Pourtant l'exercice de la psychiatrie, sans la connaissance des lois et règlements qui s'appliquent à la spécificité de la maladie mentale, est incomplet et dangereux.

Incomplet, car le propre de nombre de troubles mentaux est de rendre le malade inconscient de leur réalité. Cela aboutit à des refus de soins qui justifient l'application de règles dérogatoires aux conditions d'hospitalisation. Les troubles mentaux créent une grande vulnérabilité qui justifie des mesures de protection spécifiques, ou sont à l'origine d'anomalies du comportement qui conduisent à des perturbations de la vie sociale. Face à ce type de problèmes le psychiatre doit pouvoir agir efficacement en respectant le droit établi.

Dangereux, car le praticien a rarement la possibilité de s'abstraire des problèmes médico-légaux. Ses actes peuvent avoir des conséquences majeures mais son inaction peut également engager sa responsabilité. La vulnérabilité de ses patients justifie la mise en place de mesures de protection dont il est en partie responsable, la dangerosité de leurs actes doit le conduire à des décisions d'autorité dont l'excès est préjudiciable et peut être reproché au psychiatre.

La lecture des développements qui suivent est donc nécessaire pour pratiquer une psychiatrie de qualité et éviter d'engager sa responsabilité. Elle est néanmoins insuffisante car nombre de précisions ne peuvent être apportées que dans des développements beaucoup plus longs. Afin d'aider le lecteur à comprendre les conduites à tenir dans les situations les plus fréquentes et celles qui comportent les risques les plus importants, il apparaît nécessaire de diviser ce chapitre en deux parties : la première aborde les principes de la responsabilité du psychiatre, la seconde les aspects particuliers de sa pratique.

Seront mises en exergue les situations les plus problématiques pour la résolution pratique desquelles le lecteur devra se reporter aux références bibliographiques citées.

La loi récente du 4 mars 2002 a modifié, parfois profondément, la matière en certains domaines. Elle mérite à elle seule de longs développements. Seuls quelques aspects saillants sont soulignés dans ce chapitre.

## Les principes de la responsabilité du psychiatre

La responsabilité du psychiatre ne diffère en rien de celle de tout autre citoyen. Ces particularités proviennent de la spécificité de son exercice et des situations qu'il rencontre le plus fréquemment. La responsabilité correspond à l'obligation de répondre de ses actes. Chacun de nos actes nous engage sur deux plans différents qui, selon les cas, peuvent être associés ou dissociés. Tout d'abord pour maintenir sa cohérence la société a édicté des règles. En cas d'infraction, elle se donne le droit d'en sanctionner l'auteur afin d'éviter la récidive. On parle de responsabilité *sanction*. Lorsque la règle a été édictée par la société il s'agit d'une responsabilité pénale, lorsqu'elle provient d'une communauté plus restreinte on parle de responsabilité disciplinaire. Pour le psychiatre, celle-ci s'applique au sein du conseil de l'ordre des médecins mais aussi au sein d'un établissement hospitalier ou d'une clinique selon son mode d'exercice.

Nos actes peuvent également nous engager vis-à-vis d'une personne ou d'un groupe de personnes précis. En ce cas ce n'est pas la répercussion de la faute commise sur le fonctionnement social qui importe mais le préjudice qui a été causé à la victime. Celle-ci n'a rien à attendre de la sanction qui n'a pour mérite que de prévenir une éventuelle récidive. Elle souhaite un dédommagement. On parle alors de responsabilité *réparation*. En effet l'auteur devra compenser le mal qu'il a causé, ce qui ne peut être la plupart du temps réalisé que par l'attribution d'une somme d'argent. Lorsque le dommage est survenu à l'occasion de la pratique libérale, il s'agira d'une responsabilité civile ; lorsque les faits sont survenus dans une pratique hospitalière publique, on parlera de responsabilité administrative. En ce cas, c'est l'établissement hospitalier qui voit sa responsabilité engagée.

On doit retenir que la responsabilité réparation est toujours assurable et qu'il est particulièrement conseillé de recourir à l'assurance qui mutualise le risque. La loi du 4 mars 2002 impose une obligation d'assurance aux praticiens libéraux et aux établissements de soins mais pas aux praticiens hospitaliers. En revanche la responsabilité sanction n'est jamais assurable. Elle est encourue par le psychiatre à titre personnel quel que soit son mode d'activité publique ou privée.

*La responsabilité réparation*

– La responsabilité civile

Elle repose sur deux grands principes.

• La relation médecin-malade est un contrat (arrêt Mercier de la Cour de cassation, 20 mai 1936). Il en résulte de nombreuses conséquences qui ne peuvent être comprises que par une étude approfondie du contrat. Pour les résumer on peut retenir d'une part que tout contrat nécessite un consentement, et de l'autre qu'il ne peut être envisagé que pour les sujets capables.

En matière médicale, la nécessité du consentement est doublée par l'obligation absolue de respect du corps humain qui a trouvé récemment sa place dans l'article 16-3 du code civil. Ainsi le médecin ne peut intervenir sur son patient qu'avec l'accord de celui-ci. Toute autre intervention est illégale et engage la responsabilité du praticien (sauf quelques dérogations dont celles prévues par la loi du 27 juin 1990). La validité du consentement suppose qu'il ait été précédé par une information adaptée (*cf.* article L. 1111-2 et L. 1111-4 des CSP issus de la loi du 4 mars 2000). La jurisprudence récente a considérablement modifié et accentué les obligations du médecin à ce propos. Le psychiatre doit retenir cette obligation particulièrement importante lors de la prescription de psychotropes en cas de conduite automobile.

Pour contracter, il faut en avoir la capacité. Deux catégories de sujets ne peuvent y prétendre, d'une part les mineurs, de l'autre les incapables majeurs. Ainsi, face à un enfant ou à un adolescent ou encore un sujet protégé par la loi du 3 janvier 1968, le psychiatre devra prendre soin de contracter avec le représentant légal du sujet; faute d'expliquer il aurait commis une faute qui engagera sa responsabilité. Les conditions de mise en œuvre des soins sont particulièrement complexes dans cette hypothèse.

• Les principes d'engagement de la responsabilité reposent sur un trépied : *faute, dommage, lien de causalité.*

La faute est en principe constituée par l'inexécution des obligations contractuelles. En pratique le médecin est tenu de donner des soins consciencieux, attentifs et conformes aux données acquises de la science. S'il ne le fait pas, la faute est constituée. En fait tout ce qui constituera une négligence, une imprudence, l'inobservation d'un règlement, une maladresse pourra être jugé comme fautif. L'évaluation du caractère fautif d'un acte dépendra beaucoup de l'expertise qui sera diligentée par le tribunal. C'est par comparaison à ce que fait le psychiatre moyen dans les mêmes circonstances que l'action sera évaluée.

Une des spécificités de la responsabilité du psychiatre réside dans son obligation de surveillance et de sécurité vis-à-vis des patients suicidaires. Bien que la jurisprudence sur ce point soit particulièrement complexe et hétérogène, on peut en retenir que l'attitude du

médecin sera jugée en fonction de la prévisibilité de l'acte, c'est-à-dire des antécédents du sujet et du diagnostic, mais aussi de la qualité de la surveillance mise en place. Il faut alors tenir compte des consignes qui auront été données. Pour les établissements la qualité des locaux, du personnel, l'adaptation de la surveillance sont les points les plus importants.

– La responsabilité administrative

Sa particularité est que c'est l'établissement hospitalier qui engage la responsabilité pour les actes de ses agents. Dans quelques cas exceptionnels, ceux-ci peuvent être responsables si l'acte est détachable du service. C'est une hypothèse très rare qui suppose que le psychiatre n'ait pas agi dans le cadre de ses fonctions. C'est ce qui sera estimé s'il est ivre à l'hôpital ou encore s'il refuse de se déplacer durant une garde. Dans tous les autres cas c'est l'administration qui doit réparer le dommage subi par un patient ou par un tiers. La responsabilité administrative connaît des principes différents de la responsabilité civile, mais en pratique les résultats sont peu différents. Ce qui constitue une faute en pratique libérale est en général également fautif en pratique hospitalière. En matière de prévention du risque suicidaire les jurisprudences du Conseil d'État et de la Cour de cassation ne sont pas loin de se superposer. On retiendra tout au plus que le droit administratif connaît à l'heure actuelle un peu plus d'hypothèses d'engagement de la responsabilité sans faute démontrée. Pour ce qui est de la psychiatrie c'est le cas notamment des dommages que les tiers auraient subis à l'occasion d'une sortie à l'essai d'un patient ou d'un placement familial voire d'une sortie collective surveillée. Le médecin hospitalier ne doit cependant pas oublier qu'il n'est couvert par son administration que pour son travail de service public. Il engage en revanche sa responsabilité civile pour les actes commis durant son activité libérale s'il en a une, ou encore dans la pratique des expertises en général ou pour des activités d'intérêt général si elles ont lieu en institution privée.

– La réparation de l'aléa thérapeutique

Longtemps évoquée dans de nombreux rapports et discussions, elle est instaurée par la loi du 4 mars 2002. Au jour de parution de cet ouvrage des décrets d'application manquent encore pour qu'elle soit effective. Sa mise en œuvre conduira à une indemnisation automatique des dommages subis à l'occasion de soins ou d'actes de diagnostic ou de prévention s'ils ont un rapport direct avec l'acte médical et au-delà d'un seuil de gravité qui devrait être de 25 % d'IPP. La loi conduira en fait à une homogénéisation des pratiques entre secteur public et privé (avec délai de prescription identique de dix ans après consolidation des blessures) et à une réorganisation des procédures d'expertise en responsabilité médicale.

*La responsabilité sanction*

– La responsabilité pénale

Elle est engagée lorsque l'acte est prévu et décrit dans un article du code pénal. Elle suppose la réunion d'un élément légal (définition contenue dans l'article), d'un élément matériel (qui est souvent le résultat de l'infraction : violence, mort, atteinte à l'intimité, etc.) et d'un élément moral (volonté ou état d'esprit de l'auteur au moment des faits). Cet élément moral peut manquer pour les sujets qui ne comprennent pas ce qu'ils ont réalisé, on dira alors que l'acte ne leur est pas imputable et c'est à cette occasion que l'on fait appel à l'expert psychiatre (*cf.* 2e partie). Il est difficile, voire impossible, de traiter la responsabilité pénale du psychiatre en quelques lignes car chaque infraction comporte des particularités. Le psychiatre doit bien connaître celles qui se rapportent à la violation du secret professionnel (article 226-13 du code pénal) et celles qui concernent la non-assistance à personne en péril (article 223-6) du code pénal. Quelques développements seront cependant consacrés à ces sujets dans la seconde partie de ce chapitre. Il est utile enfin de retenir que le lien de causalité nécessaire pour engager la responsabilité pénale n'est pas le même que celui que l'on demande en matière civile. Pour que la sanction puisse s'appliquer il suffit que le lien causal soit certain. Il n'est pas nécessaire qu'il soit direct ni exclusif. Cela peut conduire à engager la responsabilité de certains médecins qui sont responsables de l'organisation des soins dans le cas où cette organisation a été défaillante et a permis les blessures ou la mort d'un patient. Dans quelques cas, heureusement rares, des chefs de service ont ainsi été condamnés par le tribunal correctionnel, mais une loi récente paraît avoir légèrement limité ce risque.

– La responsabilité disciplinaire

Elle peut être engagée vis-à-vis du conseil de l'ordre des médecins ou de l'établissement dans lequel on travaille. Nous insisterons uniquement sur la première situation. La responsabilité disciplinaire est indépendante des poursuites pénales. Cela signifie qu'un médecin peut être condamné pénalement mais non disciplinairement, ou l'inverse, mais que les deux condamnations peuvent parfois se cumuler. Les peines disciplinaires vont de l'avertissement à la radiation du tableau de l'ordre, en passant par des interdictions temporaires d'exercer. La première instance disciplinaire est la chambre disciplinaire de première instance. En appel, c'est la chambre disciplinaire nationale qui est compétente et, en cassation, c'est le Conseil d'État. Les règles qui s'imposent au médecin sont celles qui sont contenues dans le code de déontologie (celui-ci résulte d'un décret du 6 septembre 1995). Ces règles ne sont pas assorties de sanctions spécifiques, ce qui autorise les juges à choisir la sanction en toute liberté. Contrairement à ce qui se passe en matière pénale, il n'existe pas de délai de prescription. Le conseil de l'ordre n'est pas non plus tenu par les termes de la plainte qui a été déposée. Il peut donc, en

fonction des circonstances, élargir les motifs de celle-ci. On doit enfin souligner que, si un patient ne peut pas directement saisir la chambre disciplinaire, lorsqu'il adresse une plainte au conseil départemental, celui-ci est tenu de la faire suivre au conseil régional en y associant simplement son avis dans une procédure récemment modifiée par la loi du 4 mars 2002. La loi du 4 mars 2002 a introduit la possibilité du sursis à l'exécution de la sanction qui n'existait pas auparavant.

Les condamnations disciplinaires des psychiatres ne sont pas rares. C'est même ce qui les différencie des autres spécialistes. Ils sont en proportion plus souvent condamnés de ce chef. Les risques principaux sont encourus à l'occasion de la violation du secret professionnel et de la rédaction des certificats, notamment en matière de divorce. On peut retenir à ce propos des règles simples :

- tout certificat ne doit contenir que des constatations médicales ;
- il faut éviter au maximum les interprétations ;
- un certificat ne doit contenir que des éléments relatifs au patient et non pas à ses proches ;
- il ne peut être remis qu'au sujet lui-même et à aucun autre tiers ;
- lorsqu'il s'agit d'un enfant, il peut cependant être remis à l'un des titulaires de l'autorité parentale, il peut alors être judicieux d'en adresser copie à l'autre titulaire lorsqu'ils sont séparés.

## Les aspects particuliers de la pratique psychiatrique

Nous avons choisi arbitrairement d'en retenir trois en soulignant que certains ont déjà été évoqués ci-dessus à l'occasion de l'étude des principes de la responsabilité (obligation de surveillance d'un sujet suicidaire ou rédaction des certificats).

### *Les hospitalisations sans consentement*

– Règles et principes

Les principes énoncés à l'article 16-3 du code civil sont d'application universelle en droit français : « Le consentement de l'intéressé doit être recueilli préalablement, hors le cas où son état rend nécessaire une intervention thérapeutique à laquelle il n'est pas à même de consentir. » Ce principe général est rappelé dès le début de la loi du 27 juin 1990 qui a réformé les conditions d'hospitalisation des malades mentaux. Tout le reste du texte n'est que l'organisation de la dérogation particulière à cette règle. Comme tout texte dérogatoire, celui-ci ne peut être interprété que très restrictivement. Il n'est pas question de l'étendre à des situations qui n'ont pas été spécifiquement prévues dans la loi. Il met en place des garanties nombreuses pour éviter que la dérogation puisse être autre chose qu'une exception. L'idée générale est que l'état mental de certains patients les empêche

de consentir. Il est donc justifié de délaisser la suprématie de l'autonomie personnelle pour suivre une règle paternaliste que l'on appelle encore principe de bienfaisance. C'est ce qui sous-tend la possibilité de soigner une personne dans son intérêt avec l'accord d'un de ses proches : l'hospitalisation sur demande d'un tiers.

Dans quelques situations les troubles mentaux du sujet peuvent compromettre l'ordre public et la sûreté des personnes. L'hospitalisation sera alors d'abord une mesure d'ordre public destinée à protéger des tiers, voire le sujet contre lui-même. Néanmoins en droit français il a été admis que cette mesure de sûreté devait être indissolublement liée à des soins dans l'intérêt du sujet: c'est l'hospitalisation d'office.

– Leur traduction pratique

Il n'est pas possible de développer tous les aspects théoriques ni même les informations pratiques nécessaires à l'application quotidienne de la loi du 27 juin 1990. Pour une meilleure connaissance du sujet, on peut se reporter à la loi elle-même (article L. 3212-1 et suivants du code de la santé publique ou encore à des ouvrages de référence). On peut néanmoins, pour la bonne compréhension du sujet, insister sur deux aspects majeurs dans l'application de la loi : les certificats médicaux nécessaires à l'admission et les garanties offertes au sujet durant son hospitalisation.

• Les certificats médicaux

L'hospitalisation sur demande d'un tiers ne peut être réalisée que sur la foi de certificats médicaux dont la rédaction est particulière. Tout d'abord, il s'agit de rares certificats (avec le certificat de décès) qui ne peuvent être réalisés que par des docteurs en médecine à l'exception des internes et faisant fonction d'internes. Ensuite, il s'agit également d'un des rares cas de dérogation au secret professionnel qui permet que le certificat soit remis à un tiers et non au patient lui-même. Enfin et surtout, le certificat suppose la réunion de conditions de fond et de forme particulièrement restrictives.

Les conditions de fond sont indiquées à l'article L. 3212-1. L'hospitalisation ne peut être envisagée que si le patient ne peut pas donner son consentement en raison de troubles mentaux, que son état impose des soins immédiats et une surveillance constante en milieu hospitalier. Sur la forme le médecin doit indiquer les éléments d'état civil concernant le malade et constater les symptômes qui lui permettent d'affirmer que les trois conditions de fond sont réunies. Il conclut son certificat en affirmant que l'état du sujet nécessite son hospitalisation sur demande d'un tiers dans un des établissements prévus par la loi du 27 juin 1990.

Dans le principe, l'hospitalisation sur demande d'un tiers nécessite la réunion de deux certificats de ce type, l'un au moins devant être rédigé par un médecin qui n'ait aucun lien juridique avec l'établissement d'accueil. Il a cependant été envisagé une procédure dite d'urgence en cas de « péril imminent pour la santé du malade ». En ce cas un seul certificat, établi éventuellement par un médecin ayant un lien juridique

avec l'établissement, est suffisant, à la condition qu'il fasse état de l'existence du péril imminent.

En matière d'hospitalisation d'office, l'article L. 3213-1 du code de la santé publique prévoit un certificat médical circonstancié indiquant les troubles mentaux nécessitant des soins présentés par le sujet et le fait qu'il porte atteinte de façon grave à l'ordre public et/ou à la sécurité des personnes. Ce certificat ne peut être rédigé par un psychiatre de l'établissement d'accueil.

Cependant cette procédure normale est le plus souvent supplantée par une procédure rapide « en cas de danger imminent pour la sûreté des personnes » (article L. 3213-2). Dans cette situation, l'autorité administrative peut s'appuyer non seulement sur un certificat médical mais également sur un simple avis médical (il n'est pas nécessaire dans ce cas d'examiner personnellement le patient) et même sur la « notoriété publique ».

À travers le rôle du certificat médical dans les deux types d'hospitalisation, on se rend bien compte du caractère d'ordre public de l'hospitalisation d'office qui apporte des garanties médicales moindres que dans l'hospitalisation sur demande d'un tiers.

• Les garanties offertes au patient

Elles sont développées dès la procédure d'admission de celui-ci mais aussi et surtout durant tout son séjour.

À l'occasion de l'admission, le formalisme des certificats médicaux est une première garantie. En matière d'hospitalisation sur demande d'un tiers, il s'accompagne de la nécessité d'une demande d'hospitalisation formulée par un membre de la famille, un proche ou un tiers quelconque portant intérêt au sujet, à condition qu'il ne s'agisse pas du personnel soignant de l'établissement d'accueil.

En matière d'hospitalisation d'office, c'est un arrêté préfectoral ou une réquisition du maire de la commune qui permet l'hospitalisation, encore faut-il dans le second cas que la décision du magistrat communal soit confirmée par un arrêté du préfet dans un délai qui ne saurait excéder 48 heures, faute de quoi la mesure provisoire est caduque.

Dans tous les cas une pièce d'identité concernant le malade est également nécessaire.

Par la suite, durant l'hospitalisation de nombreuses garanties sont offertes au patient. D'abord le médecin du service d'accueil doit, durant les premières 24 heures, puis à intervalles réguliers, donner son avis sur l'hospitalisation, lequel avis est transmis au préfet par l'intermédiaire de la direction de l'hôpital.

Il est ensuite prévu qu'un certain nombre d'autorités visitent régulièrement les services de psychiatrie afin de vérifier que les hospitalisations y sont justifiées.

La loi du 27 juin 1990 a mis en place une commission spécifique : la commission des hospitalisations psychiatriques, qui visite aussi régulièrement les services hospitaliers, rencontrant les malades qui le désirent et pouvant consulter leur dossier sans que les règles du secret médical lui soient opposables.

Par ailleurs l'article L. 3211-3 du code de la santé publique insiste sur le fait que les restrictions à l'exercice des libertés individuelles des patients doivent être limitées à ce que nécessitent leur état de santé et la mise en œuvre du traitement. On retient également que la dignité du malade doit être préservée et respectée en toute circonstance et qu'un certain nombre de droits lui sont maintenus quel que soit son état, notamment celui de communiquer avec les autorités susmentionnées et la commission des hospitalisations psychiatriques, mais aussi de prendre conseil d'un médecin ou d'un avocat de son choix, d'émettre ou de recevoir des courriers, de consulter le règlement intérieur, d'exercer son droit de vote ou de se livrer aux activités philosophiques ou religieuses de son choix. Malgré quelques restrictions spécifiques, le patient hospitalisé sans consentement a, comme les autres, accès à son dossier médical (article L. 1111-7 du CSP).

Ainsi rédigée on peut constater que cette loi vise largement autant à préserver la liberté des citoyens face à un éventuel arbitraire psychiatrique qu'à permettre des soins pour des patients dont l'état mental ne permet plus la validité du consentement.

Le médecin doit également retenir que les certificats qu'il rédige à l'occasion de ces hospitalisations peuvent évidemment engager sa responsabilité non seulement en cas d'hospitalisation sur demande d'un tiers mais aussi d'hospitalisation d'office alors qu'on a l'impression que la décision est prise par l'autorité préfectorale ou le maire de la commune. Tel a été le cas pour un médecin qui avait rédigé un certificat d'hospitalisation d'office à la demande du maire sans examiner le patient.

*La nécessité de protéger les personnes vulnérables*

Elle se traduit dans le code civil par la loi du 3 janvier 1968 et dans le code pénal par des obligations d'assistance à personne en péril et des obligations de dénonciation.

– L'application de la loi du 3 janvier 1968 : une protection *a priori*

Il est bien difficile de cerner une loi précise et complexe qui fait une part importante à l'activité du médecin.

La loi est codifiée aux articles 488 et suivants du code civil. Elle prévoit d'abord des règles communes puis trois régimes de protection.

Dans les règles communes, il est important de se souvenir de la protection particulière apportée au logement de l'incapable quel que soit le régime en place. Il faut aussi connaître le principe de la responsabilité de ses actes pour le malade mental (article 489-2 du code civil). Cela revient à dire que lorsque le patient a causé un dommage à autrui il doit en assurer la réparation même si sa responsabilité pénale est écartée. Cette règle a pour conséquence la nécessité d'une assurance pour tout patient.

Les trois régimes de protection sont la sauvegarde de justice, la tutelle et la curatelle. Certains articles du code civil donnent la possibilité au juge d'adapter chacune des mesures au cas particulier d'un patient, ce qui permet d'alléger certaines curatelles, d'alléger ou d'alourdir certaines tutelles, de nommer un mandataire judiciaire dans le cadre d'une sauvegarde de justice et ainsi d'apporter une protection au plus près des intérêts de chaque malade.

La sauvegarde est une protection très légère qui autorise le patient à faire annuler ou réduire des actes qui lui auraient été préjudiciables. Il s'agit donc d'une présomption d'incapacité qui ne modifie pas dans un premier temps les possibilités d'action du patient.

Dans la tutelle, ce dernier « a besoin d'être représenté de manière continue dans les actes de la vie civile », il ne peut donc plus effectuer aucun acte. C'est son représentant légal qui s'en charge.

Dans la curatelle, il a simplement besoin « d'être conseillé ou contrôlé dans les actes de la vie civile ». Il peut ainsi réaliser seul les actes d'administration et doit se munir de l'accord de son curateur pour les actes plus graves de disposition.

Dans tous les cas, le rôle du médecin est prépondérant. Il intervient à deux titres : médecin traitant ou médecin spécialiste.

Le médecin traitant est supposé bien connaître le patient et le juge s'adressera à lui pour obtenir des réponses précises afin d'adapter la mesure. Il faut savoir qu'une circulaire autorise le médecin à répondre au juge des tutelles sans craindre la violation du secret professionnel.

La sauvegarde de justice peut être mise en place par un simple certificat du médecin traitant confirmé par le certificat d'un médecin spécialiste adressé au procureur de la République. Lorsque le médecin exerce dans un hôpital psychiatrique, il a l'obligation de provoquer la mesure de sauvegarde dès que l'état de son patient le justifie. Pour les médecins de pratique libérale ce n'est qu'une simple faculté qui lui est offerte et non une obligation. Dès réception du certificat concluant à la nécessité de la sauvegarde de justice, la mesure est mise en place pour une durée de deux mois renouvelable ensuite par période de six mois.

En matière de curatelle et de tutelle, un jugement prononcé par le juge des tutelles est nécessaire et un appel est possible devant le tribunal de grande instance (c'est un cas particulier). La mesure ne peut donc être mise en place qu'après un délai de quelques semaines voire plusieurs mois selon l'encombrement du tribunal. Dans ce cas, le médecin dit spécialiste a un rôle majeur. Il s'agit d'un praticien inscrit sur une liste établie par le procureur de la République. Ce sont en général des psychiatres, des gériatres ou des neurologues. Ils doivent établir un certificat qu'ils peuvent remettre à la famille ou directement au greffe du juge des tutelles. Ces certificats, que l'on considère parfois comme de véritables expertises, doivent décrire l'état du sujet et démontrer en quoi une

mesure de protection est utile. Le certificat devra également orienter vers le choix de la mesure entre la tutelle et la curatelle, éventuellement assortie d'un allègement ou d'une aggravation en fonction de l'état du patient. Ce certificat orientera la décision finale du magistrat. Dans le cours de la procédure, ce dernier interrogera le médecin traitant de manière à connaître le sujet le mieux possible.

Le médecin peut également être sollicité dans le cours de l'exercice de la mesure à l'occasion de décisions particulières. Dans certains cas, son avis est nécessaire. Il en est ainsi en matière de mariage ou encore de disposition du logement. Il peut, de sa propre initiative ou sur sollicitation de l'incapable, rédiger un certificat destiné à la main-levée de la mesure. Celle-ci nécessitera une procédure dont les formes sont strictement parallèles à la mise en place de la protection.

La décision est toujours délicate et le psychiatre peut et doit jouer un rôle majeur, ce qui le conduit à utiliser la loi du 3 janvier 1968 comme un véritable outil thérapeutique. Pour ce faire, il doit être capable d'envisager la tutelle ou la curatelle en portant sur son patient un regard clinique, se rapportant à ses capacités intellectuelles mais aussi affectives, un regard juridique, relatif à l'autonomie du sujet, mais aussi un regard social, lié à la qualité de l'entourage ou aux risques de la vie quotidienne pour le patient, et enfin un regard psychologique, combinant les trois notions précitées et permettant de comprendre quel sera l'impact de la mesure sur le mode de vie et le fonctionnement psychique de son patient. C'est ainsi qu'il apportera l'aide la plus efficace au magistrat.

– Non-assistance à personne en péril et obligation de dénonciation des protections *a posteriori* :

La vulnérabilité du patient peut malheureusement s'exprimer dans de nombreuses situations dont nous pouvons extraire la pathologie victimaire. Fréquents sont les malades mentaux en péril du fait de leur action (imprudence ou volonté suicidaire par exemple) ou du fait de celle de tiers qui profitent de leur fragilité. Il en est ainsi des nombreuses situations de maltraitances physiques, psychiques et surtout sexuelles. Sur un plan éthique et déontologique, le médecin doit agir, mais en ce domaine la loi peut apparaître complexe, ce qui va parfois plonger le praticien dans un abîme de perplexité. En effet, se heurtent alors des obligations au silence et en apparence à l'inaction, liées à la règle du secret professionnel, et une nécessité de parler et surtout d'agir qui repose sur l'éthique la plus simple mais également sur des règles juridiques.

En effet, si l'article 226-13 contraint le médecin au silence, l'article 226-14 du code pénal prévoit des dérogations dans deux cas :

- « Celui qui informe les autorités judiciaires, médicales ou administratives de sévices ou privations dont il a eu connaissance et qui ont été infligés à un mineur de 15 ans ou à une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique. »

- « Au médecin qui, avec l'accord de la victime, porte à la connaissance du procureur de la République les sévices qu'il a constatés dans l'exercice de sa profession et qui lui permettent de présumer que des violences sexuelles de toute nature ont été commises. »

Par ailleurs des obligations de collaboration avec la justice pèsent sur tous les citoyens. On les retrouve notamment aux articles 434-1, 434-3 et 434-11 du code pénal. Dans le premier, c'est l'obligation de révéler un crime dont il est encore possible de prévenir ou de limiter les effets, ou dont les auteurs sont susceptibles de récidiver ; dans le deuxième, c'est l'obligation de révéler les mauvais traitements ou privations aux mineurs de 15 ans ou aux personnes incapables de se protéger, et dans le dernier, c'est l'obligation de faire connaître l'innocence d'une personne détenue pour un crime ou un délit.

Cependant chacune de ces obligations est assortie d'une exception pour « les personnes astreintes au secret dans les conditions prévues à l'article 226-13 ». Ainsi le rapprochement des divers textes précités permet de comprendre que, si le médecin est tenu au secret professionnel, il peut déroger à cette obligation dans les cas particuliers qui ont été cités. Cependant, à l'inverse, il peut se taire sans encourir les peines qui sont prévues en cas de non-dénonciation. On peut donc en conclure que le médecin se trouve seul face à sa conscience mais ne risque pas une condamnation quelle que soit la solution qu'il envisage. Encore faut-il réserver le cas où son action constituerait une véritable diffamation, notamment s'il portait à la connaissance d'une autorité des faits incertains en les affirmant comme avérés.

Ce raisonnement est cependant incomplet si l'on ne rapproche pas un autre article du code pénal : l'article 223-6. En effet celui-ci punit « quiconque s'abstient volontairement de porter à une personne en péril l'assistance que, sans risque pour lui ou pour les tiers, il pouvait lui prêter soit par son action personnelle, soit en provoquant un secours. » De cet article on retient que l'obligation de porter secours s'impose à quiconque quels que soient son statut professionnel et son obligation au secret. La jurisprudence nous apprend également que l'inaction des médecins est jugée encore plus sévèrement que celle d'un quidam. En conséquence, face à la connaissance d'un danger (abus sexuel, maltraitance, risque suicidaire...), le médecin doit agir. Cela ne pose pas de problèmes particuliers en matière de suicide, du moins sur un plan théorique. En revanche, cela peut créer des ambiguïtés face à une maltraitance. Le médecin doit savoir que si son action ne peut passer que par une dénonciation il doit alors rompre la règle du secret sous peine d'encourir les peines prévues par l'article 223-6 qui sont de cinq ans d'emprisonnement. En d'autres termes, il n'est plus alors seul face à sa conscience mais doit agir, éventuellement en parlant. Il faut cependant retenir que les révélations ne peuvent être faites que conformément à la loi, c'est-à-dire à une des autorités prévues par l'article 226-14 du code pénal. Toute autre révélation serait condamnable.

*La pratique fréquente des expertises*

Nombreux sont les psychiatres qui acceptent de collaborer avec la justice, les administrations voire les organismes privés, pour donner des avis d'expert. Cet aspect de la médecine, qui prend une importance grandissante dans le monde moderne, intéresse plus particulièrement le psychiatre car sa spécialité le conduit à pouvoir évaluer les capacités intellectuelles ou affectives d'un sujet, ce qui peut avoir une incidence dans nombre de situations de la vie sociale. Outre les expertises destinées à assurer la protection civile d'un sujet dont il a déjà été fait mention (voir p. 75, « La nécessité de protéger les personnes vulnérables »), le psychiatre peut intervenir dans un cadre pénal ou civil, ou encore pour les compagnies d'assurance, pour l'administration, à l'occasion des congés de longue maladie et de longue durée notamment. S'il n'est pas possible de traiter de tous les points nécessaires à la pratique régulière des expertises, il convient d'en souligner quelques aspects particuliers, car tous les psychiatres peuvent à un moment ou à un autre être sollicités par un expert afin de lui apporter des informations pour répondre à une mission. Il convient de bien connaître les conditions dans lesquelles un médecin est en droit de collaborer avec un expert et celles où il lui faut se retrancher derrière le secret professionnel.

– Les règles déontologiques

Chacun doit également connaître les quatre articles du code de déontologie qui traitent de la médecine d'expertise et retenir notamment que « nul ne peut être à la fois médecin expert et médecin traitant d'un même malade » (article 105) ; savoir aussi que le médecin doit se récuser s'il estime que les questions qui lui sont posées sont étrangères à sa technique, à ses connaissances ou à ses possibilités (article 106). Le médecin expert ne doit révéler dans son rapport que les éléments de nature à apporter des réponses aux questions posées. Il est tenu au secret pour toute autre information (article 108). Il doit informer la personne qu'il examine de sa mission et du cadre juridique dans lequel son avis est demandé (article 107).

– Les rapports médecin traitant/expert

Très souvent le médecin expert a besoin d'informations complémentaires avant d'effectuer son examen ou après celui-ci. Il cherchera à les obtenir auprès du médecin traitant. En principe, le médecin est tenu au secret professionnel vis-à-vis de quiconque. Aucun renseignement ne doit donc transiter directement du médecin traitant vers le médecin expert. En revanche, des procédures particulières sont prévues qui diffèrent selon la juridiction qui a commis l'expert.

D'une manière générale, les renseignements peuvent transiter par un certificat remis en main propre au patient qui pourra ensuite le transmettre à qui il souhaite. Ils peuvent

également être obtenus par la transmission du dossier médical. Cette transmission, pour les dossiers d'établissement public ou privé, est de droit sur demande du patient au médecin qu'il aura désigné. Il a donc la possibilité de désigner le médecin expert. L'accès direct du patient à son dossier, introduit par la loi du 4 mars 2002, autorisera également celui-ci à obtenir les informations qu'il pourra ensuite transmettre à l'expert.

Dans la procédure pénale, le magistrat ou la juridiction ont la possibilité de saisir les dossiers médicaux après perquisition. Par ce biais ils peuvent obtenir toutes les informations que l'expert voudrait avoir. Dans les cas où il y a un accord entre le sujet expertisé, l'expert, le médecin traitant et le magistrat instructeur, on peut envisager que des informations soient transmises par un moyen plus simple, tels ceux qui viennent d'être cités, pour éviter la lourdeur de la procédure de saisie.

En matière civile il n'existe aucune possibilité de saisie. En revanche, toute partie qui détient un document utile à la solution du litige doit le faire connaître sous peine d'astreinte. Par ailleurs le magistrat peut tirer toute conclusion qu'il souhaitera du refus d'une des parties.

– L'expertise pénale

L'expert psychiatre intervient très souvent en matière pénale puisqu'il est admis qu'un fait ne peut pas être imputé à son auteur si celui-ci n'avait pas la capacité mentale de le comprendre. Le fameux article 64 du code pénal a été modifié à l'occasion d'une réforme datant de 1994. C'est maintenant l'article 122-1 qui s'applique. Il dispose : « N'est pas pénalement responsable la personne qui était atteinte au moment des faits d'un trouble psychique ou neuropsychique ayant aboli son discernement ou le contrôle de ses actes. La personne qui était atteinte au moment des faits d'un trouble psychique ou neuropsychique ayant altéré son discernement ou entravé le contrôle de ses actes demeure punissable ; toutefois la juridiction tient compte de cette circonstance lorsqu'elle détermine la peine et en fixe le régime. » La question principale qui est donc posée à l'expert psychiatre est de savoir si le sujet présentait une abolition de son discernement ou du contrôle des actes, ou encore une simple entrave au contrôle des actes ou une altération du discernement. À l'heure actuelle, peu de manuels ont traité de la sémiologie du discernement et du contrôle des actes, ce qui est regrettable. Il serait utile que l'on se penche sur ce problème pour homogénéiser les conclusions d'expertise. En règle générale, dans les expertises pénales, la mission demande également au médecin de se prononcer sur la dangerosité future du sujet, ses capacités de réadaptation, l'éventuelle nécessité de soins mais aussi et surtout sur les rapports qui peuvent exister entre les troubles éventuellement constatés et l'acte commis.

– Aperçu de la loi du 17 juin 1998

L'actualité a malheureusement mis en évidence le nombre d'agressions sexuelles dont sont victimes aussi bien des enfants que des sujets plus âgés. À l'occasion de certaines

affaires ayant créé une émotion retentissante dans l'opinion, une loi a été votée le 17 juin 1998. Elle comprend divers volets dont plusieurs intéressent le psychiatre.

Elle met notamment en place la nécessité d'un suivi dit socio-judiciaire pour les personnes condamnées pour délit ou crime sexuel. De ce fait, dans le cadre d'un suivi socio-judiciaire, une injonction de soins peut être proposée. Le jugement en fixe la durée maximale qui est de dix ans en cas de délit et vingt ans en cas de crime. En cas de non-respect de l'obligation, l'auteur peut être condamné à une peine d'emprisonnement complémentaire d'un maximum de deux ans en cas de délit et de cinq ans en cas de crime. La question de l'utilité d'une injonction de soins est maintenant systématiquement posée aux experts psychiatres lorsqu'il s'agit d'un crime ou d'un délit sexuel. Par ailleurs la loi a prévu la mise en place d'un médecin coordinateur dont le rôle est d'inviter le condamné à choisir un médecin traitant, de conseiller ce médecin, de transmettre au juge d'application des peines les éléments nécessaires au contrôle et d'inciter le condamné à poursuivre le traitement après la fin de la mesure.

La loi a également prévu un volet de protection des victimes, auquel les psychiatres peuvent être associés. On retiendra donc que pour les victimes mineures l'expertise médico-psychologique est possible. Elle peut être réalisée à l'occasion d'un enregistrement audiovisuel avec le consentement du mineur, éventuellement en présence d'un tiers qui l'assistera. Le psychiatre ou le psychologue peuvent être sollicités dans ce cadre. Beaucoup serait à dire sur cette possibilité d'enregistrement dont il n'est pas certain qu'il puisse réellement éviter des auditions multiples pour la victime. Il serait également important de se pencher sur les conditions de l'entretien avec celle-ci et sur la manière de la soutenir dans cette épreuve difficile.

## BIBLIOGRAPHIE

Dans le domaine médico-légal, il est important de se référer aux sources elles-mêmes, qu'il s'agisse de lois ou de jurisprudences, ou à des manuels récents compte tenu de l'obsolescence très rapide des données en la matière. La bibliographie qui suit est indicative.

*Dictionnaire de bioéthique et des biotechnologies*, Paris, Éditions législatives (mises à jour mensuelles).

*Traité de droit médical et hospitalier*, sous la dir. de J.-M. Auby, Paris, LITEC (remise à jour régulière).

Forensic : n° spécial. Droit des patients. Loi du 4 mars 2002. Septembre 2002.

Jonas C., *Le Psychiatre face aux juges*, Paris, Ellipses, 1997.

Jonas C., « Psychiatrie légale en France », *in* Lalonde, Aubut, Grunberg. *Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale*. Gaëtan Morin ed, Montréal 2001, t. II, p. 950-973.

Leyrie J., *Le Dommage psychiatrique en droit commun*, Paris, Masson, 1994.

Massip J., *La Réforme du droit des incapables majeurs*, Répertoire du Notariat Defrenois, Paris, 1997.

Tyrode Y., Albernhe T., *Psychiatrie légale*, Ellipses, Paris, 1995.

# CHAPITRE VII

# TROUBLES DE L'HUMEUR

Naguère désigné sous la rubrique des « troubles affectifs » (*affective disorders*), ce chapitre s'est recentré sur les troubles de l'humeur proprement dits, sans doute plus faciles à définir et à délimiter. En France, thymie est synonyme d'humeur. Depuis l'ouvrage classique de Jean Delay, *Les Dérèglements de l'humeur* (1946), l'humeur est définie comme « cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur. L'humeur est à la sphère thymique qui englobe toutes les affections ce qu'est la conscience à la sphère noétique qui englobe toutes les représentations, elle en est à la fois la manifestation la plus élémentaire et la plus générale. La base de la vie affective est faite d'une échelle d'humeurs comme la base de la vie représentative d'une échelle de consciences ». Cet auteur opposait les « cyclothymes » (hyperréactifs) et les « schizothymes », ou encore l'« hyperthymie » et l'« hypothymie ». Ce centrage sur l'affectif a été longtemps débattu. Ainsi, au XIX^e^ siècle, on a pu défendre l'origine primitivement intellectuelle du trouble (monomanie et troubles du jugement).

Dans la seconde partie du XX^e^ siècle, l'approche des troubles affectifs a été bouleversée par l'introduction de thérapeutiques efficaces dans ce domaine. Après l'électro-convulsivo-thérapie (ou ECT) (1938), la découverte de nombreux médicaments antidépresseurs (à partir de 1957, avec l'imipramine et les IMAO, inhibiteurs de la mono-amino-oxydase) puis la mise au point du traitement par lithium dans les années 1960, suivie d'autres traitements thymorégulateurs. Tout cela a stimulé la recherche clinique, neurobiologique, psychopharmacologique et psychothérapique.

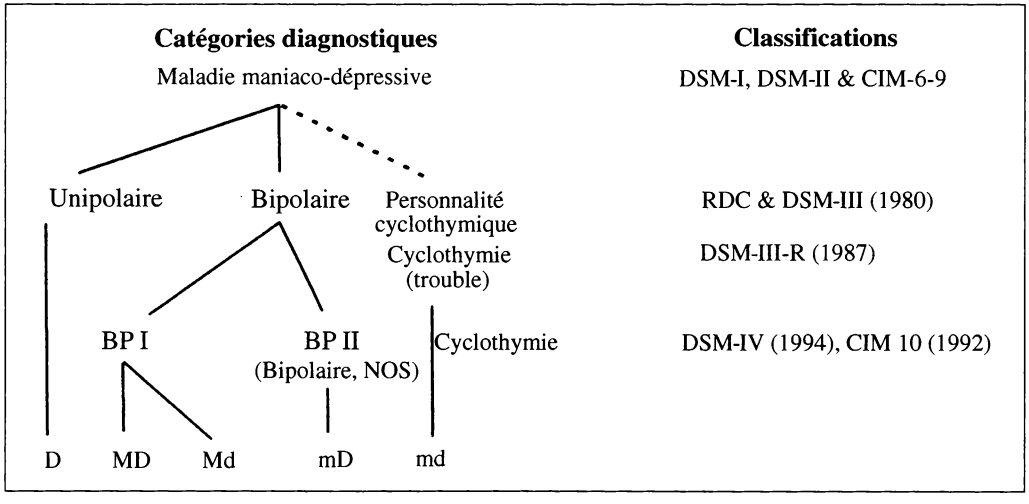
L'unité de ce chapitre nosographique tient à plusieurs facteurs : 1) la validité de quelques regroupements syndromiques (ensemble de symptômes reliés entre eux par des liens forts) considérés comme apparentés ; 2) l'origine supposée d'un trouble fondamental de la fonction thymique, c'est-à-dire de la régulation des affects positifs ou négatifs, de la douleur psychique ou du plaisir et de la joie ; 3) les perturbations biologiques communes

et la génétique (antécédents familiaux similaires) ; 4) enfin, la relative spécificité des médicaments de l'humeur.

## Historique

Il y a deux mille cinq cents ans, Hippocrate a décrit la mélancolie (bile noire) comme un trouble physiologique venant expliquer diverses pathologies : épilepsie, troubles cutanés, et surtout une affection mentale prolongée caractérisée par « crainte et tristesse », c'est-à-dire une forme de dépression (*Aphorismes*, VI, 23). Cette théorie humorale, après deux millénaires, a laissé la place au XIX^e^ siècle à la théorie nerveuse puis psychique. E. Esquirol a proposé de désigner cette « monomanie triste » par le terme de « lypémanie ». À partir de la fin du XIX^e^ siècle, le terme de « dépression » a progressivement remplacé celui de « mélancolie », qui désigne désormais une forme particulière de dépression dans le DSM-IV (1994, cf. Critères) et qui a disparu de la CIM 10 de l'OMS (1993).

La manie, décrite aussi par les médecins grecs, a été intégrée par E. Kraepelin (1899-1913) dans son grand regroupement syndromique de la « folie maniaque dépressive », caractérisée par la récurrence épisodique de manie ou de dépression. C'est l'évolution (sans stade terminal de détérioration) qui caractérisait cette pathologie, en opposition avec l'autre psychose « endogène » : la « démence précoce » ou « schizophrénie ». Ce




D = Dépression majeure ; M = manie ;
d = dépression mineure ; m = Hypomanie

Tableau 1 : L'évolution de la distinction bipolaire-unipolaire

regroupement kraepelinien, d'abord largement accepté, a été progressivement démantelé, essentiellement à partir de 1966 lorsqu'on a validé la distinction entre « trouble unipolaire » (trouble dépressif récurrent) et « troubles bipolaires » (récurrences de manie et de dépression). En effet, les travaux de J. Angst à Zurich, de Carlo Perris à Umeå, puis ceux de George Winokur et Paula Clayton (États-Unis, 1967), etc. ont montré que la clinique, l'évolution, la thérapeutique, les antécédents familiaux différaient pour ces deux groupes de pathologies. Par la suite, les épreuves thérapeutiques ont confirmé que les médicaments n'avaient pas les mêmes indications : essentiellement les thymorégulateurs (ou régulateurs de l'humeur) pour les troubles bipolaires et les antidépresseurs pour la maladie dépressive récurrente, unipolaire.

Par la suite, on a encore subdivisé les troubles bipolaires en regroupements plus homogènes : trouble bipolaire type I (manie et éventuellement dépression), trouble bipolaire type II (récurrences dépressives et hypomanie).

## Clinique

Le cours de la maladie est caractérisé par la récurrence d'épisodes « thymiques », relativement bien définis par la présence d'un certain nombre de symptômes, avec une certaine durée et une certaine intensité de ces symptômes (formes légère ou mineure, moyenne ou sévère). Il est donc nécessaire, pour que soit possible l'établissement d'un diagnostic syndromique et affirmer l'existence d'un trouble mental, de répondre à trois types de critères cliniques : un nombre minimum de symptômes (regroupés en un ensemble syndromique), une durée minimale de présence de ces symptômes, et, pour qu'il s'agisse d'un trouble « cliniquement significatif », une souffrance psychique, un handicap fonctionnel et psychosocial et, éventuellement, un risque suicidaire.

Entre les épisodes, certains patients restent asymptomatiques, mais beaucoup conserveront un certain nombre de symptômes ou de séquelles thymiques. L'attention des chercheurs s'est récemment focalisée sur ces pathologies « sous le seuil » (*subthreshold*) : « formes frustes », « pauci-symptomatiques », « sous-syndromiques » (*subsyndromal*) et « infracliniques » (*subclinical*). La persistance de quelques éléments symptomatiques doit inciter à maintenir et améliorer le traitement entre les épisodes car l'absence de restitution *ad integrum* prédit une rechute probable et la péjoration de l'évolution de la maladie.

On ne donnera pas ici l'ensemble des critères symptomatiques pour chacune des catégories diagnostiques. On pourra les retrouver dans la traduction française du DSM-IV de l'APA (1994) et de la CIM 10 de l'OMS (1993). L'essentiel est synthétisé dans le tableau ci-dessous.

| Trouble de l'humeur | Critères diagnostiques (symptômes) |
|---|---|
| Épisode maniaque | Humeur expansive, élevée (euphorie, élation) presque chaque jour, pendant plus d'une semaine (ou hospitalisation)<br>+ au moins 3 des symptômes suivants (4 si humeur irritable) : élévation de l'estime de soi ou mégalomanie, diminution du besoin de sommeil (e.g. 3 heures par nuit), besoin de parler, fuite des idées et tachypsychie, distractibilité, hyperactivité, agitation psychomotrice, excès d'activités de plaisir (achats multiples, sexe, prodigalité et investissements financiers irréalistes, etc.) comportant des conséquences néfastes. |
| Épisode dépressif majeur (EDM) | Pendant 2 semaines, presque chaque jour :<br>humeur dépressive et/ou perte de l'intérêt ou du plaisir (anhédonie)<br>+ au moins 4 des symptômes suivants : perte ou gain de poids, appétit diminué ou augmenté, insomnie ou hypersomnie, agitation ou ralentissement psychomoteur, fatique ou perte d'énergie, sentiments d'inutilité et dévalorisation ou culpabilité inappropriée (possiblement délirante), diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer, ou indécision ; pensées récurrentes de mort, idéation suicidaire ou tentative de suicide ou plan spécifique pour commettre un suicide. |
| Dysthymie | Humeur dépressive pratiquement toute la journée, plus d'un jour sur deux pendant au moins 2 ans (ou humeur irritable, avec une durée d'au moins 1 an chez les enfants et les adolescents)<br>+ au moins 2 des symptômes suivants : anorexie ou hyperphagie, insomnie ou hypersomnie, baisse d'énergie ou fatigue, faible estime de soi, difficultés de concentration ou difficultés à prendre des décisions, sentiments de perte d'espoir.<br>Moins de 2 mois sans symptômes. Aucun EDM au cours des 2 premières années (il peut cependant y avoir eu un EDM antérieur, mais il doit avoir été en rémission complète pendant plus de 2 mois avant le début de la dysthymie. Au-delà de 2 ans, double diagnostic possible (dysthymie + EDM = double dépression).<br>Jamais d'épisode maniaque, mixte ou hypomaniaque ou cyclothymique. |
| État mixte | Critères de l'état maniaque et de l'épisode dépressif majeur<br>Durée égale ou supérieure à une semaine. |
| Hypomanie | Humeur expansive ou irritable pendant plus de 4 jours<br>+ critères identiques à la manie. |
| Cyclothymie | Nombreux épisodes avec symptômes hypomaniaques et/ou dépressifs pendant au moins 2 ans (un an pour enfants et adolescents).<br>Moins de 2 mois sans symptômes.<br>Pas d'état dépressif majeur ni d'épisode maniaque ou mixte. |
| Cycles rapides | Au moins 4 épisodes de trouble de l'humeur pendant l'année précédente répondant aux critères d'état dépressif majeur, de manie, d'état mixte ou d'hypomanie. |
| Épisode bipolaire non spécifié autrement (NOS) | 1. Alternance très rapide (sur quelques jours) entre une symptomatologie dépressive et maniaque.<br>2. Épisodes hypomaniaques récurrents.<br>3. Épisodes maniaques ou mixtes + trouble délirant, schizophrénie résiduelle, ou trouble psychotique NOS.<br>4. Trouble bipolaire induit par une affection médicale générale ou par une substance. |

Tableau 2 : Principaux tableaux cliniques
Critères diagnostiques des troubles : manie, dépression majeure, dysthymie, états mixtes, hypomanie, cyclothymie, cycles rapides et non autrement spécifiés (NOS). (D'après le DSM-IV)

*Le registre de la dépression (spectre dépressif)*

Dans la seconde moitié du XIXe siècle, le terme de dépression (abaissement fonctionnel physiologique et psychologique) a progressivement été utilisé comme synonyme du mot mélancolie (ou lypémanie) et a fini par le remplacer totalement, comme en témoigne la CIM 10 de l'OMS.

| | |
|---|---|
| **– Spectre de la manie** | |
| Manie (unipolaire ?) sévère/modérée | M |
| Hypomanie | m |
| Hypomanie brève récurrente | mm |
| (Tempérament hyperthymique, irritable) | mm |
| **– Spectre maniaco-dépressif (bipolaire)** | |
| Manie + dépression légère | Md ) BP I |
| Manie + dépression sévère | MD ) |
| Dépression et Hypomanie | Dm → BP II |
| Dépression mineure + Hypomanie (Cyclothymie) | md |
| (Tempérament cyclothymique) | |
| **– Spectre de la dépression** | |
| Trouble dépressif majeur (EDM) | D |
| Dysthymie | dd |
| Dépression brève récurrente | |
| (Tempérament dysthymique) | |

M = manie ; m = hypomanie ; D = dépression majeure ; d = dépression mineure ou légère ; BP I = trouble bipolaire de type I ; BP II = trouble bipolaire de type II.

Tableau 3 : Spectre de la manie, spectre maniaco-dépressif (bipolaire) et spectre de la dépression. (D'après J. August)

– Les états dépressifs

La dépression était définie par l'école psychanalytique comme « un sentiment de tristesse pathologique avec culpabilité consciente et baisse de l'estime de soi [...] » (Nacht et Racamier, 1957).

En 1960, après la découverte des antidépresseurs, on caractérisait la dépression par une triade dépressive (P. Pichot) : 1) dysphorie ou tristesse pathologique ; 2) ralentissement

psychomoteur ; 3) perturbation végétative et somatique. Kielholz (1960) décrivait quant à lui le « syndrome nucléaire » de la dépression.

On suit désormais le modèle des classifications internationales avec ses deux formes cliniques : l'état dépressif majeur (EDM) et la dysthymie, auxquelles on pourra adjoindre la dépression brève récurrente, la dépression « mineure », la dépression postpsychotique dans la schizophrénie, qui figurent dans l'Appendice B du DSM-IV pour des catégories morbides nécessitant d'autres recherches.

Les limites de la dépression (quand il ne s'agit pas d'un EDM marqué ou d'une mélancolie) sont floues. Elle peut être confondue avec le découragement, l'accablement, le renoncement, dans les situations objectivement difficiles et démoralisantes. Le risque est alors de méconnaître la nature pathologique de cette « réaction dépressive » (jugée comme « compréhensible » donc normale). Or, en l'absence de traitement, la dépression n'a guère de tendance à la résolution spontanée.

– État dépressif majeur (EDM)

Deux symptômes sont cardinaux : la classique « dysphorie » ou « tristesse pathologique » et la perte d'intérêt et de plaisir (anhédonie). S'y associent des symptômes somatiques ou végétatifs avec perturbation du sommeil, de l'appétit et du poids, de la psychomotricité (ralentissement, très évocateur, ou agitation), la fatigue et la perte d'énergie ; les symptômes psychiques concernent les sentiments dits d'inutilité, de non-valeur ou de culpabilité inappropriée, une difficulté de penser et de concentration avec indécision. Enfin, des pensées récurrentes de mort, d'idéation suicidaire ou de tentative de suicide. Cet état doit être différencié des symptômes dépressifs observés dans les deux mois qui suivent un deuil et qui, spontanément régressifs, sont supposés « normaux ».

La prévalence (sur la vie) de l'état dépressif majeur est élevée : 10 à 25 % pour les femmes et 5 à 12 % pour les hommes. La prévalence ponctuelle est de 5 à 9 % pour les femmes et de 2 à 3 % pour les hommes.

Plus de la moitié des sujets ayant fait un épisode dépressif auront ultérieurement un ou plusieurs autres épisodes. Par exemple, le risque de récidive est de 90 % quand il y a eu déjà trois EDM. Cinq à 10 % des sujets présentant un EDM développeront par la suite un épisode maniaque (trouble bipolaire type I).

Nombre de sujets ne présentent qu'une rémission partielle, le risque de récidive étant alors augmenté (trouble dépressif majeur récurrent).

Il existe indubitablement une vulnérabilité génétique (on retrouve deux à trois fois plus souvent chez les parents des antécédents d'EDM et/ou de dépendance à l'alcool). Par ailleurs, les stress psychosociaux sont souvent retrouvés à l'origine du ou des premier(s) épisode(s). Leur rôle dans le déclenchement des épisodes ultérieurs serait moins évident.

– La mélancolie

Dans la tradition européenne, la mélancolie était assimilée à un état dépressif grave, toujours délirant (avec souvent un délire de culpabilité avec autoaccusation), ralentissement psychomoteur important (pouvant aller jusqu'à la catatonie), risque suicidaire majeur. Prototype des dépressions endogènes, la mélancolie imposait une hospitalisation et souvent un traitement par ECT.

Dans la nouvelle définition DSM-IV, la mélancolie est devenue une forme clinique de la dépression. Seraient typiques de cette forme « mélancolique » : l'anhédonie (perte de plaisir), l'absence de réactivité aux stimuli agréables, une « qualité distincte particulière de l'humeur », une diurnalité (dépression plus grave le matin), le réveil nocturne ou très précoce, des troubles psychomoteurs graves, anorexie et amaigrissement, etc.

– La dépression hostile

On estime maintenant que 20 % des états dépressifs se présentent avec au premier plan une agressivité, une irritabilité, une hostilité vis-à-vis des autres et de l'interlocuteur.

– La dysthymie

Elle correspond à une humeur dépressive pratiquement constante toute la journée, plus d'un jour sur deux, évoluant au moins depuis deux ans, donnant l'impression que cette humeur maussade fait partie de la personnalité même du sujet. On observe par ailleurs des troubles de l'appétit, du sommeil, une fatigue, un trouble de l'estime de soi, de la concentration et un pessimisme. Ce trouble est fréquent, avec une prévalence d'environ 6 %. Un état dépressif majeur peut venir se greffer sur cette dysthymie. On parle alors de « double dépression ».

– La dépression brève récurrente (DRB) ou « dépression de trois jours »

Cette dépression, dont la réalité et la signification sont encore discutées, n'est pas une forme atténuée, tous les symptômes requis pour un diagnostic d'EDM sont présents et apparaissent souvent brutalement, mais ils ne vont durer que quelques jours, ce qui les aurait fait méconnaître auparavant ; cette brièveté ne permet pas de les considérer comme de vrais états dépressifs majeurs. D'ailleurs, leur traitement reste à trouver, les antidépresseurs étant le plus souvent sans effet (et peut-être même responsables de l'accélération et de la répétition des cycles dépressifs). En effet, ils vont se répéter irrégulièrement, au moins 12 fois par an. Le handicap psychosocial serait élevé ainsi que le risque suicidaire.

– La dépression du post-partum

De gravité généralement moyenne, avec des symptômes relativement atypiques, elle passe souvent inaperçue, dissimulée par la patiente. Le DSM-IV-TR impose que les symptômes apparaissent dans les 4 semaines suivant le post-partum. En réalité, la plupart

des auteurs acceptent un délai de 6 mois ou même de 1 an. L'absence de support social est souvent un facteur de risque. Le retentissement chez l'enfant est désormais mieux connu.

– La dépression saisonnière

Les épisodes thymiques peuvent survenir de façon répétitive à des périodes repérables de l'année, en rapport avec la photopériode (manie au printemps et dépression à l'automne ou en hiver). L'aspect saisonnier concernerait surtout les femmes, avec une hypersomnie, une prise de poids, une appétence accrue pour les glucides, etc. La photothérapie est un traitement de choix de cette pathologie.

– La dépression atypique (dysphorie hystéroïde)

Contrairement à la tradition française, faisant de la dépression atypique une dépression à la limite de la schizophrénie, la conception anglo-saxonne définit la dépression atypique par la présence de symptômes du registre névrotique, avec réactivité de l'humeur, prise de poids, hypersomnie, sensation de lourdeur et intolérance au rejet relationnel, altérant durablement le fonctionnement social ou professionnel (dysphorie hystéroïde).

– Le deuil et la dépression

Le deuil (répertorié dans les CIM 10 et DSM-IV-TR sous les rubriques Z 63.4, V 62.82) est considéré depuis Sigmund Freud (1917) comme le modèle psychopathologique de la dépression (perte d'objet). Inversement, la mélancolie a été proposée comme un « deuil sans objet » décelable. Le seuil est donc d'une situation non pathologique en réaction à la mort d'un être cher, caractérisée par une réaction dépressive, spontanément résolutive au-delà du deuxième mois après la perte. L'ensemble des symptômes d'un EDM peut s'observer, mais sont exclus la culpabilité, les idées de mort, une perte de l'estime de soi, un ralentissement psychomoteur marqué, une perturbation profonde du fonctionnement psychosocial ou les symptômes psychotiques (hallucinations, idées délirantes, etc.).

Il y a souvent un syndrome dépressif plus durable à traiter comme tel, une anxiété pathologique ou un syndrome de stress posttraumatique ou PTSD (il s'agit alors d'une comorbidité). Enfin, on considère que 20 % des deuils sont « traumatiques », véritable catégorie psychopathologique qui nécessite un traitement pour éviter une chronicisation et une désadaptation majeure.

– Les échelles de psychopathologie quantitatives : la mesure de la dépression

Il existe de nombreuses échelles de dépression. Elles n'ont pas pour finalité de faire un diagnostic de dépression mais d'en mesurer l'intensité ainsi que son changement avec le temps et le traitement. Les plus utilisées sont l'échelle d'Hamilton (HDRS ou HAM-D), celle de Montgomery et Asberg (MADRS), l'échelle de dépression du centre des maladies d'Atlanta (CES-D), l'inventaire de dépression de Beck (BDI), etc. La courte échelle EPDS (*Edinburg post-natal depression scale* de Coks) est un moyen facile de repérer la dépression postnatale.

Il est généralement admis qu'un traitement est efficace lorsqu'il y a une réduction supérieure à 50 % du score de ces échelles.

*Le registre de l'excitation maniaque (spectre bipolaire ou maniaco-dépressif)*

On est ici à l'opposé du registre de la dépression avec une excitation, une accélération de tous les mécanismes et de toutes les fonctions neuropsychiques.

– La manie

Elle se caractérise par une excitation psychomotrice, avec agitation, logorrhée, euphorie, élation, et toute une série de symptômes (*cf.* tableau 4). Il y a rupture nette avec le comportement habituel du sujet : ludisme, perte des conventions sociales, levée des tabous et des interdits, désinhibition des instincts, promiscuité sexuelle, familiarité excessive, dépenses inconsidérées, dans une sorte de fête ou orgie maniaque, une véritable bacchanale... Si la forme classique euphorique, expansive, avec mégalomanie, est

| | | | |
|---|---|---|---|
| ***Symptômes thymiques*** | | ***Antécédents de symptômes psychotiques*** | 58 % |
| Irritabilité | 80 % | ***Troubles de la pensée*** | 19 % |
| Euphorie | 71 % | | |
| Dépression | 72 % | ***Symptômes de 1er rang (Schneider)*** | 18 % |
| Labilité | 69 % | | |
| Expansivité | 60 % | ***Symptômes et comportements pendant la manie :*** | |
| ***Symptômes cognitifs*** | | Hyperactivité | 87 % |
| | | Sommeil réduit | 81 % |
| Mégalomanie | 78 % | Violence-agression | 49 % |
| Fuite des idées | 71 % | Logorrhée | 98 % |
| Distractibilité, troubles de concentration | 71 % | Hyperverbosité | 89 % |
| | | Nudité, exhibitionnisme sexuel | 29 % |
| Confusion | 25 % | Hypersexualité | 57 % |
| | | Extravagance | 55 % |
| ***Symptômes psychotiques*** | | Religiosité | 39 % |
| | | Décoration céphalique | 34 % |
| Toute idée délirante | 48 % | Régression importante | 28 % |
| Mégalomanie | 47 % | Catatonie | 22 % |
| Persécution | 28 % | Incontinence fécale | 13 % |
| Passivité, influence | 15 % | | |
| Toute hallucination | 15 % | | |
| Hallucinations auditives | 18 % | | |
| Hallucinations visuelles | 10 % | | |
| Hallucinations olfactives | 17 % | | |

Tableau 4 : Fréquence des différents symptômes de la manie aiguë.
(D'après F. K. Goodwin et K. R. Jamison, 1990)

facilement reconnaissable, le diagnostic peut errer dans les formes irritables, agressives, violentes ou coléreuses, et elle peut rester ignorée. L'agitation peut atteindre parfois le degré de la fureur maniaque. La moitié des épisodes sont proprement délirants avec hallucinations, mégalomanie, idées de persécution et même d'influence...

Il existe une saisonnalité : le pic des épisodes maniaques se situe au mois de mai, avec un autre pic plus modeste en automne.

– L'hypomanie

Il s'agit d'une forme atténuée de manie, sans éléments psychotiques. S'il n'y a pas de début rapide avec modification évidente de l'humeur (euphorique) et du comportement (avec hyperactivité), le diagnostic peut être difficile. Une hypomanie au long cours peut être confondue avec la personnalité même du sujet. L'hypomanie est pathologique par les initiatives inadaptées, les indélicatesses, certains comportements antisociaux et une certaine difficulté à maintenir une activité cohérente. Cinq à 10 % des sujets atteints d'hypomanies développeront ultérieurement des épisodes maniaques francs.

– Les états mixtes et manies dysphoriques

Cette présentation clinique, qui rassemble dans un même tableau tous les symptômes nécessaires pour porter à la fois le diagnostic d'état dépressif majeur et de manie, pose des problèmes diagnostiques difficiles. Cinq à 10 % des épisodes maniaco-dépressifs correspondraient à des états mixtes. En revanche, au cours des épisodes maniaques ou hypomaniaques, sont fréquemment associés des symptômes dépressifs correspondant au diagnostic de manie ou d'hypomanie dysphoriques.

– La cyclothymie

Dans cette pathologie, les symptômes ne dépassent pas le niveau de la dépression mineure et/ou de l'hypomanie. Mais il s'agit d'une évolution au long cours (au moins depuis 2 ans), avec de nombreuses périodes d'hypomanie ou de dépression. Ce trouble perturbe sévèrement l'adaptation sociale, familiale et professionnelle du sujet. Sa prévalence est située entre 0,4 et 1 %. Le risque de développer ultérieurement un trouble bipolaire de type I ou II est de 15 à 50 %. Une fois le diagnostic assuré (diagnostic difficile et parfois confondu avec un trouble de la personnalité, en particulier *borderline*), il vaut mieux s'abstenir de prescrire des antidépresseurs. Par contre, les stabilisateurs de l'humeur ont un intérêt réel.

*Troubles unipolaires et troubles bipolaires (les deux maladies de l'humeur)*

| *Troubles UP* | *(durée)* | *Troubles BP* | *(durée)* |
|---|---|---|---|
| État dépressif majeur (D) | > 15 jours | État dépressif majeur (D) | > 15 jours |
| Dépression récurrente brève (D) | < 15 jours | Manie (M) | > 8 jours |
| | | Hypomanie (m) | > 4 jours |
| Dysthymie (d) | > 2 ans | Hypomanie récurrente brève (m) | < 4 jours |
| | | Cyclothymie (md) | > 2 ans |

Tableau 5 : Principaux tableaux cliniques des troubles de l'humeur (UP et BP). Leurs critères de durée minimum

– La maladie dépressive (monopolaire)

La répétition d'EDM sans épisode maniaque ou hypomaniaque fait porter le diagnostic de trouble dépressif majeur récurrent. La stabilité diagnostique est bonne, moins de 10 % des patients deviennent au long cours des bipolaires par virage maniaque, spontanément ou pharmacologiquement induit (il s'agissait alors de « pseudo-dépression unipolaire »).

– Le trouble bipolaire type I

Il est défini par la répétition d'épisodes « maniaco-dépressifs ». Chez certains patients on observe presque exclusivement des épisodes maniaques et chez certains autres, ce sont les EDM qui prédominent.

On a même voulu isoler un trouble maniaque unipolaire, mais ce modèle a été récusé parce qu'il existerait toujours des périodes dépressives pouvant rester ignorées de l'entourage, des soignants et du patient lui-même.

Quoi qu'il en soit, l'essentiel du projet thérapeutique est ici centré sur le traitement de la manie et sur la prévention de ses récidives. C'est dire que l'essentiel repose sur le lithium qui est quasiment spécifique de cette pathologie. Le *sex-ratio* est de 1/1. La prévalence était fixée à 1 % (alors que pour la dépression récurrente unipolaire, il est de deux ou trois femmes pour un homme). Le DSM-IV donne une prévalence de 0,4 à 1,6 %.

Plus de 90 % des patients présentant un état maniaque souffriront ultérieurement d'autres épisodes.

Laissée à elle-même sans traitement, cette forme de trouble bipolaire verra une accélération des cycles avec diminution des intervalles libres. Avant l'introduction du lithium, l'ensemble des patients bipolaires présentaient, semble-t-il, une moyenne de quatre épisodes sur dix ans.

Environ un tiers des patients retrouvent un fonctionnement normal entre les épisodes, un tiers restent symptomatiques, les autres conservent une altération de leur fonctionnement.

Curieusement, malgré la multiplication des médicaments thymorégulateurs, il semble que le pronostic (classiquement favorable) des troubles bipolaires soit actuellement considéré comme médiocre.

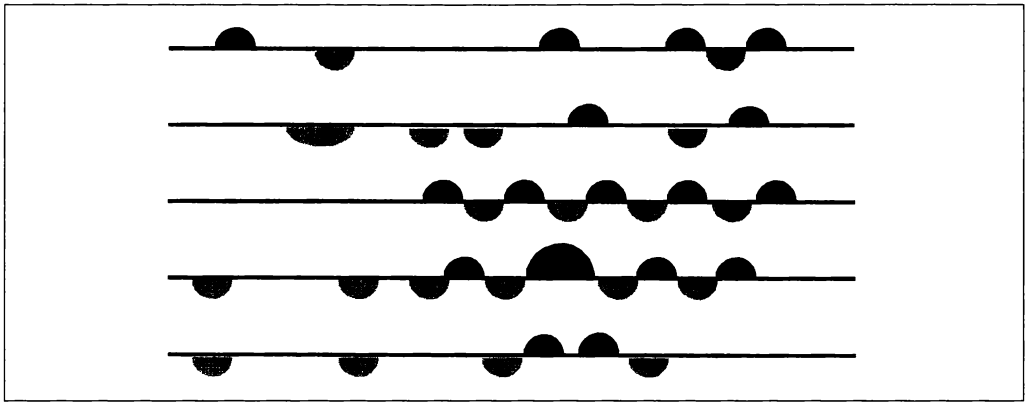


Tableau 6 : Modèles d'évolution cyclique de l'humeur
(D'après F. K. Goodwin et K. R. Jamison, 1990)

– Le trouble bipolaire type II

Il est caractérisé par la récurrence d'EDM. Il n'y a jamais d'épisodes maniaques, mais seulement des épisodes hypomaniaques. Aussi a-t-on pu parler de « trouble bipolaire atténué », ce qui est trompeur car c'est une pathologie grave et handicapante. Le risque suicidaire y est important. Le souci thérapeutique ici est plutôt centré sur la dépression, avec un dilemme thérapeutique puisque les médicaments antidépresseurs sont déconseillés dans la mesure où ils induisent des cycles rapides, des virages de l'humeur et compliquent la prise en charge.

Cette forme, parfois qualifiée d'ambulatoire (ou atténuée), concerne plus les femmes que les hommes, elle commence plus tard dans la vie (autour de 30 ans). La tendance à la répétition des épisodes est nette avec diminution des intervalles libres. La stabilité diagnostique est bonne, moins de 10 % des troubles bipolaires II finiront par développer un épisode maniaque et entrer dans la catégorie des troubles bipolaires type I.

– La dépression bipolaire

La dépression bipolaire est un EDM qui ne diffère guère de l'EDM du trouble dépressif récurrent type unipolaire. Son intensité peut être grande. Pour certains auteurs, elle représenterait près de la moitié de l'ensemble des EDM observés en clinique, la nature bipolaire restant encore souvent ignorée. Il y aurait cependant quelques différences sémiologiques avec ralentissement psychomoteur, variations nycthémérales, etc. La

prescription des antidépresseurs doit être ici envisagée avec circonspection et limitée dans le temps. Le traitement antidépresseur peut en effet induire des virages maniaques et une accélération du cycle maniaco-dépressif. D'autres options sont souvent à envisager en premier lieu : le traitement par lithium ou, si celui-ci est déjà instauré, une optimisation du taux de lithiémie (le plus souvent à augmenter). Dans les formes plus sévères on associe un thymorégulateur et un antidépresseur, ce dernier étant habituellement à action sérotoninergique (les « nouveaux antidépresseurs »).

– Les troubles bipolaires type III

Il ne s'agit pas d'une catégorie officiellement admise. Elle correspond à l'épisode maniaque ou hypomaniaque induit par un traitement antidépresseur ou autre. Si l'épisode persiste au-delà de quelques jours, malgré l'arrêt de la substance responsable, la prise en charge est la même que pour les troubles bipolaires type I ou II.

On classe aussi sous cette étiquette les patients souffrant de récurrences dépressives sans aucun épisode hypomaniaque, mais ayant des antécédents familiaux avérés de bipolarité, ou présentant eux-mêmes un tempérament (une personnalité) hyperthymique.

– Les cycles rapides

Ils sont définis par l'existence de quatre épisodes maniaco-dépressifs ou plus survenant au cours d'une année. Quinze pour cent des patients bipolaires présenteraient cette forme clinique, en majorité les femmes (80 %). Ils peuvent être associés à une hypothyroïdie, à certains troubles neurologiques (retard mental, traumatisme crânien). En réalité, ce sont essentiellement les antidépresseurs qui paraissent responsables de la plupart des cycles rapides.

– Le spectre bipolaire : les tempéraments affectifs

Sous l'impulsion de certains auteurs (Akiskal, Angst), on tend à élargir le domaine des troubles bipolaires avec la notion de « spectre bipolaire élargi », incluant en particulier les épisodes d'hypomanie brève (moins de 3 jours), sporadiques ou récurrents. À la suite de Kraepelin, Akiskal a repris la notion de tempérament (base psychobiologique de la personnalité et du caractère), avec ici une vulnérabilité particulière pour les épisodes maniaco-dépressifs. On décrit ainsi : un tempérament hyperthymique (ou maniaque), un tempérament dysthymique (dépressif), un tempérament cyclothymique et un tempérament irritable. Dans cette perspective, nombre de troubles de la personnalité (axe II du DSM-IV-TR) seraient en réalité des manifestations subsyndromiques de tempérament bipolaire (en particulier les personnalités dites limites). Ce tempérament prédispose aux épisodes maniaco-dépressifs. Les médicaments antidépresseurs pourraient être dangereux parce que inducteurs d'épisodes thymiques.

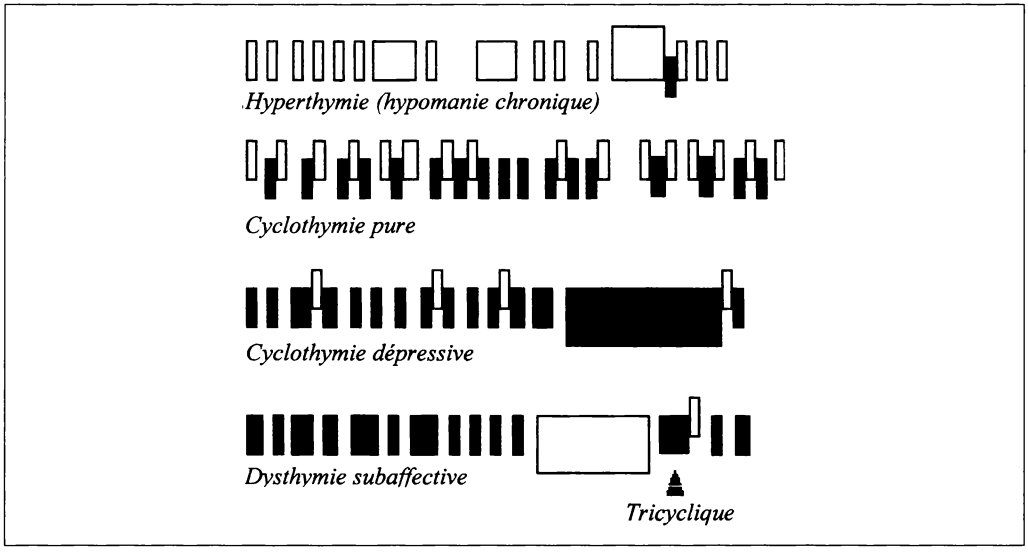



Tableau 7 : Spectre des troubles affectifs du tempérament
(H.S. Akiskal)

*Formes selon le terrain et l'âge (enfant, adolescent, sujet âgé, maladies organiques)*

Les troubles bipolaires commencent tôt dans la vie, en moyenne les premiers symptômes apparaissent vers 15 ans, les premiers indices de désadaptation vers 18 ans et l'âge moyen à la première hospitalisation tourne autour de 25 ans.

En réalité, la maladie peut commencer vers la puberté (cf. chapitres pédopsychiatrie).

Chez le sujet âgé, lorsque la première manifestation apparaît après 50 ou 60 ans, il faut toujours rechercher une pathologie organique associée : sclérose en plaques, atteinte cérébrale, Parkinson, Huntington, accident vasculaire cérébral, affection métabolique (vitamine B12) et endocrinienne, auto-immune, lupus érythémateux disséminé, affections virales et certains cancers (pancréas).

Vingt-cinq à 40 % des affections neurologiques s'accompagnent d'une perturbation dépressive.

## Comorbidité

Outre les atteintes organiques mentionnées ci-dessus, on observe souvent d'autres pathologies psychiatriques associées, au premier rang desquelles les troubles anxieux (trouble panique, phobie sociale, obsessions et compulsions), anorexie mentale, boulimie nerveuse, et surtout abus de substances, en particulier d'alcool. Cette comorbidité gêne

la réponse thérapeutique et complique la prise en charge. Elle est source de résistance au traitement et de péjoration du pronostic.

## Le risque suicidaire

Il est élevé. Les études rétrospectives (« autopsies psychologiques ») montrent qu'au moins 50 % de suicidés présentaient un état dépressif majeur. Inversement, les études prospectives indiquent que 15 % environ des personnes atteintes de troubles de l'humeur commettent un suicide. Les tentatives de suicide sont dix fois plus nombreuses (elles représentent le meilleur facteur prédictif de mort par suicide. Après une première tentative de suicide, le risque de mort par suicide est de 1 % chaque année, 10 % des cohortes étant décédées au bout de dix ans).

Les antidépresseurs au long cours auraient un effet prophylactique antisuicide dans la maladie dépressive unipolaire. L'information intensive des médecins généralistes dans le domaine de la dépression et de la prévention suicidaire réduirait de moitié la mortalité suicidaire de la population, comme le suggèrent les campagnes du type *Defeat depression* au Royaume-Uni et l'expérience suédoise de Gotland. Cet effet est surtout net chez les femmes. Il n'est durable que si formation et information sont maintenues au fil des années.

D'après F. K. Goodwin et K. R. Jamison (1990), près de 19 % des patients maniaco-dépressifs finiront par se suicider. Par contre, il paraît maintenant établi que le traitement continu par lithium ramène ce risque au niveau de la population générale.

## Évolution et pronostic

L'évolution des troubles de l'humeur est essentiellement marquée par la répétition d'épisodes maniaques, hypomaniaques, dépressifs ou mixtes, avec une certaine tendance à l'accélération des cycles. Classiquement, le pronostic était assez bon. Paradoxalement, à la multiplication des médicaments psychotropes, antidépresseurs et thymorégulateurs a correspondu une estimation péjorative du pronostic avec persistance de symptômes entre les épisodes ou même une chronicisation. L'adaptation fonctionnelle et psychosociale serait médiocre. Il est possible que l'instabilité et la multiplication des prescriptions avec changement fréquent de psychotropes et polypharmacie compliquent l'évolution et le pronostic. Le lithium au long cours semble de loin le meilleur traitement pour toutes les formes typiques des troubles bipolaires.

Le pronostic fonctionnel est nettement meilleur pour les formes dépressives unipolaires que pour les troubles bipolaires du type I, la pathologie du type II se situant dans une position moyenne.

## Épidémiologie

Classiquement, 1 % de la population générale était atteinte de « psychose maniaco-dépressive ». Les troubles bipolaires, selon le DSM-IV, auraient une prévalence de l'ordre de 2 % (0,4 à 1,6 % pour les BP I et 0,6 % pour les BP II). On tend actuellement à donner des chiffres plus élevés pour le « spectre bipolaire », dont la prévalence dépasserait 5 % dans la population.

En ce qui concerne les états dépressifs unipolaires, on obtient des chiffres nettement supérieurs, d'environ 5 à 12 % pour les hommes et 10 à 25 % pour les femmes (prévalence sur la vie entière).

## Psychopathologie et physiopathologie

Pendant longtemps, on a insisté sur les événements de vie et le stress dans le déterminisme des états dépressifs. On opposait les dépressions « névrotico-réactionnelles » (résultant de la rencontre d'une personnalité vulnérable, névrotique et d'événements ou de situations traumatisants) aux dépressions « endogènes », pathologie proprement biologique. Cette opposition n'a pu être clairement démontrée, les facteurs extérieurs étant pratiquement aussi fréquents dans les deux types d'affections. Contrairement aux auteurs classiques, on admet maintenant qu'il y a pratiquement toujours des événements stressants qui précèdent des épisodes maniaco-dépressifs chez les bipolaires, événements et situations qu'ils ont souvent induits eux-mêmes par leur comportement aberrant.

On a pu décrire une « personnalité dépressive » et un « type mélancolique » (Tellenbach), ainsi que des « tempéraments affectifs » (H. S. Akiskal).

## Étiopathogénie

Elle insiste sur les perturbations des neurotransmetteurs au niveau de la transmission synaptique : noradrénaline, dopamine, sérotonine, dont les médicaments antidépresseurs élèvent le taux et inhibent la recapture au niveau synaptique. Par ailleurs, de nombreuses études ont impliqué l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien et les atteintes hippocampiques. La cortisolémie est élevée chez 20 à 40 % des déprimés ambulatoires et 40 à 60 % des déprimés hospitalisés. Ce chiffre est plus élevé s'il s'agit de rechutes fréquentes, de formes graves, chroniques, chez les sujets âgés. Le test de suppression par la dexaméthasone (DST) est positif (non-inhibition de la cortisolémie) dans les formes endogènes graves de dépression. En cas de dépression et de stress prolongé et répétitif, il y a une atrophie des neurones hippocampiques.

Cinq à 10 % des patients ont une dysfonction tyroïdienne. La TSH peut être trop élevée et la réponse à l'injection de TRH perturbée. Quant à l'hormone de croissance (GH), la réponse à la stimulation par clonidine (agoniste alpha-2) est diminuée.

La polysomnographie a révélé des troubles de l'organisation du rythme veille/sommeil (avance de phase) et du sommeil de nuit avec diminution de la latence d'apparition du sommeil paradoxal et perte du sommeil lent profond, anomalies qui persistent en dehors des épisodes. Ces perturbations seraient dues à une diminution de la transmission sérotoninergique, à une hyperactivité cholinergique et une augmentation de la densité du sommeil paradoxal. Ces anomalies ne sont pas spécifiques de la dépression, mais elles y sont très fréquentes (40 % des malades ambulatoires, beaucoup plus chez les patients hospitalisés).

L'imagerie cérébrale a montré la fréquence des hyperdensités sous-corticales chez des patients après une longue évolution. Elles sont interprétées soit comme des conséquences du stress dépressif prolongé, soit comme un facteur de vulnérabilité. L'imagerie fonctionnelle (PET-SCAN) montre une baisse du métabolisme cérébral surtout dans les régions préfrontales. Cette hypofrontalité est réversible sous traitement.

La fréquence des antécédents familiaux similaires montre l'importance des facteurs génétiques, mais ces derniers ne sont pas encore élucidés.

Le ralentissement psychomoteur (mouvements, langage, processus idéiques), souvent observé dans les formes graves et endogènes (mélancolie), serait pour certains auteurs (Parker en Australie, Widlöcher et son école en France) l'élément primordial dont découleraient les autres symptômes, y compris les symptômes thymiques.

## Psychopathologie

*La dépression*

K. Abraham et S. Freud, au début du siècle dernier, ont interprété la dépression comme une agression réprimée et retournée contre soi. Cependant, un nombre important de déprimés (20 %) se présentent avec des comportements évidents d'agressivité relationnelle, verbale ou même comportementale (dépression hostile).

Une autre interprétation assimile le deuil et la dépression avec, dans la dépression (mélancolique), une « perte d'objet » (intrapsychique) ; il peut s'agir d'une personne significative ou d'un idéal très investi.

Un autre modèle de la dépression, proposé par Bowlby et les éthologistes, est fondé sur le concept d'attachement, instinct fondamental chez la plupart des animaux. Les modèles animaux (Harlow) ont montré l'universalité de la dépression de séparation : les bébés singes séparés de leur mère font une dépression comparable à l'« hospitalisme »

des bébés humains abandonnés en institution (Spitz). On a par ailleurs montré que les sujets ayant perdu au moins un parent dans leur enfance sont ultérieurement plus exposés aux épisodes dépressifs.

On a proposé aussi d'autres mécanismes psychologiques : la « résignation apprise à l'impuissance » (*helplesness*) et le désespoir (*hopeleness*) (Seligman).

Une autre dimension importante est représentée par la perte d'estime de soi, le décalage entre idéal du moi, moi idéal et la représentation que le sujet a de lui-même, de son identité et de sa valeur personnelle.

Le modèle cognitif insiste sur les idées « dysfonctionnelles » et les « schémas » pathogènes, cibles du traitement par « restructuration cognitive ».

*La manie*

Abraham, Freud et Melanie Klein ont fait de la manie une défense contre les affects dépressifs ou une compensation de la « position dépressive » (que traverserait tout nourrisson à partir du sixième mois). Ces « figures de triomphe » et ce renversement maniaque assureraient un contrôle et une maîtrise du surmoi et des objets intériorisés (les parents en particulier) avec expérience de toute-puissance et de triomphe. Entre aussi dans cette perspective, un mécanisme de déni avec par exemple les paradoxales « manies de deuil ».

## Les traitements

On distingue le traitement des épisodes aigus et le traitement intercritique préventif des récurrences. Diverses conférences de consensus ont proposé des lignes directrices pour la prise en charge de ces patients. Pour les formes mineures, modérées, ambulatoires de dépression, c'est la prise en charge psychosociale (psychothérapie réglée) qui s'impose. Pour les formes plus graves et plus durables, antidépresseurs (pathologie unipolaire) et thymorégulateurs (pathologie bipolaire) sont indispensables.

*Les traitements pharmacologiques*

Pour les formes unipolaires (registre dépressif), il s'agit essentiellement des antidépresseurs de première génération (tricycliques et IMAO) et de deuxième génération (voir chapitre des traitements biologiques). Les effets thérapeutiques ne se manifestent pleinement que deux à trois semaines après le début du traitement. Il faut au moins six semaines pour conclure à une résistance et changer de classe thérapeutique.

En ce qui concerne les troubles bipolaires, aussi bien pour les épisodes d'excitation maniaque, les états dépressifs et le traitement au long cours, le médicament de référence reste de très loin le lithium, dont les études naturalistes viennent de confirmer récemment

l'intérêt dans la prévention du suicide, les effets antiviraux et l'action neuroprotectrice et antineurodégénérative au niveau du cortex frontal, de l'hippocampe, du striatum, etc.

Les thymorégulateurs antiépileptiques présentent un intérêt d'appoint dans les formes bipolaires.

*Les traitements non pharmacologiques (ECT, photothérapie, privation de sommeil)*

Ils ont un intérêt dans les formes compliquées, résistantes ou certaines formes particulières.

*Les psychothérapies (TCC, PIP, IPT)*

En ce qui concerne les psychothérapies, c'est pour les formes de dépression moyenne qu'elles ont été développées avec succès, qu'il s'agisse des thérapies cognitivo-comportementales (TCC), d'inspiration psychanalytique (PIP), existentielle ou « interpersonnelle » (IPT). Les troubles bipolaires bénéficient quant à eux d'interventions individuelles ou de groupe à visée essentiellement psychopédagogique dans les périodes intercritiques. Une certaine hygiène de vie doit être prescrite.

*Dépressions résistantes*

Il s'agit souvent d'erreur de diagnostic (il ne s'agit pas de dépression), d'insuffisance thérapeutique (posologie pusillanime), de pathologies intriquées (comorbidité), de troubles bipolaires, etc. En cas de non-réponse à un traitement, il convient de changer de famille d'antidépresseurs et ultérieurement de prescrire un traitement par ECT. On peut aussi recourir à des supplémentations pharmacologiques ou associations de psychotropes (attention au risque de sanctions de la Sécurité sociale encouru par le médecin !).

Les troubles de l'humeur représentent une pathologie fréquente, grave et invalidante, source de souffrance pour les patients et leur famille, venant compromettre leur insertion professionnelle, leur vie personnelle et leur fonctionnement psychosocial. Ils représentent aussi un coût économique important. L'étude conjointe OMS-Université Harvard-Banque mondiale (1990) a conclu que parmi les dix maladies invalidantes les plus coûteuses pour la société, cinq étaient des troubles psychiatriques : la maladie dépressive, les troubles bipolaires, la schizophrénie, le trouble obsessionnel-compulsif, l'alcoolisme et/ou l'abus de substances. Une autre étude avec la Banque mondiale prévoit que le fardeau économique dû à ces maladies allait s'accroître de 20 % dans les vingt années à venir. Un dépistage précoce et l'utilisation des moyens thérapeutiques désormais disponibles devraient permettre une limitation de la symptomatologie et du handicap liés à ces troubles de l'humeur.

## BIBLIOGRAPHIE

Féline A., Hardy P., De Bonis M., *La Dépression. Études*, Paris, Masson, 1990.

Bourgeois M.-L., Gay C. *et al.*, *Les Troubles bipolaires maniaco-dépressifs*, Paris, Flammarion, « Médecine », à paraître en 2003.

Bourgeois M.-L., « Les limites de la dépression », *Psychiatrie & Psychobiologie*, Paris, Elsevier, 1988, 3, 535-625.

Bourgeois M.-L, *Deuil normal, deuil pathologique*, Paris, Doin, « Références en psychiatrie », 2002.

Olié J.-P., Poirier M.-P., Lôo H., *Les Maladies dépressives*, Paris, Flammarion, « Médecine-Sciences », 1995.

« Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (Revision) », supplement to the *American Journal of Psychiatry*, Vol. 157, n° 4, april 2000.

Goodwin F. K., Jamison R. K., *Manic Depressive illness*, Oxford University Press, 1990.

# CHAPITRE VIII

# SCHIZOPHRÉNIES

La schizophrénie est une psychose délirante chronique du sujet jeune dont les premières manifestations apparaissent le plus souvent entre 15 et 25 ans. Elle se caractérise par une désorganisation profonde de toutes les activités psychiques. Cette dissociation intrapsychique détruit progressivement le système de représentation de la réalité, bouleverse les relations de l'individu à son environnement, sa perception du monde et aboutit à une vie autistique dans laquelle toute l'activité mentale se replie sur elle-même, souvent associée à une activité délirante, l'empêchant de s'épanouir vers le monde extérieur.

Le terme de schizophrénie, en raison de sa diffusion dans toutes les cultures, a vu son sens s'élargir et devenir imprécis.

La schizophrénie est une pathologie qui entraîne d'importantes dépenses de santé à travers le monde. C'est un problème de santé publique pour l'OMS. Sa sévérité est responsable d'un coût humain considérable, mais aussi d'un coût économique et social majeur.

## Historique

### *La démence précoce, entité nosographique*

Au début du XIX^e^ siècle, les pathologies psychotiques étaient perçues et décrites soit comme des désordres de l'esprit, soit comme des états de démence responsables de comportements répréhensibles. Les démences « vésaniques », autrement dit *sui generis* s'opposaient aux démences « organiques », secondaires à une atteinte somatique. Pinel (1809) parlait d'« idiotie acquise » et Esquirol, en 1838, de « vieillesse précoce ». Morel, le premier en France, en 1851, signalait des états démentiels touchant des jeunes gens « frappés de stupidité dès leur jeune âge ». En Allemagne, Hecker (1871) décrivait cette forme clinique sous le nom d'hébéphrénie, alors que Kahlbaum s'attachait aux troubles psychomoteurs caractéristiques de l'affection, la qualifiant de catatonie. Dans le cadre

d'une recherche nosographique plus synthétique, Kraepelin regroupait, en 1896, sous le nom de *dementia praecox*, les deux formes cliniques : l'hébéphrénie et la catatonie, encore appelée hébéphréno-catatonie, et définissait une forme paranoïde fondée sur l'aspect délirant de la psychose. Kraepelin pensait que cette affection reposait sur un phénomène de désintégration intellectuelle et en soulignait l'aspect évolutif (« fatalité déficitaire »).

*Le concept de schizophrénie*

Le terme de « démence » avait été vivement critiqué par Chaslin qui insistait sur l'idée de dissociation psychique. Chaslin récusait l'idée d'une évolution déficitaire irréversible de l'intellect, et considérait que le déroulement du processus n'était pas toujours juvénile ou précoce. En 1906, Bleuler, reconnaissant le fait que l'évolution démentielle n'était pas une caractéristique spécifique de la *dementia praecox*, proposa le terme de « schizophrénie ». Par ce néologisme, Bleuler insista sur le versant dissociatif de la pathologie. La description clinique de Bleuler distinguait des symptômes primaires comme la dissociation (ou *Spaltung*) et des symptômes secondaires comme l'autisme ou le délire. Pour ne pas créer de confusion avec les troubles dissociatifs (cf. chapitre XVI), on utilise actuellement le terme de discordance à propos de la schizophrénie, de préférence à celui de dissociation.

## Épidémiologie

*Prévalence de la schizophrénie*

La prévalence est le produit de l'incidence par la durée de la maladie, elle correspond donc au nombre total de personnes atteintes dans une population. Les programmes d'études épidémiologiques de grande envergure tels que ceux réalisés aux États-Unis (ECA, *Epidemiologic Catchment Area*) du National Institute of Mental Health (NIMH) ont avancé une prévalence dans la population mondiale d'environ 0,85 %.

*Incidence*

L'incidence détermine le nombre de nouveaux cas observés dans une population pendant une période donnée. En France, le nombre de patients schizophrènes pris en charge par le système de soins spécialisés chaque année est de 2,6/1 000 habitants, soit environ 150 000 patients. Ces schizophrènes représentent 23 % des patients pris en charge en psychiatrie dans le secteur public, qu'ils aient été ou non hospitalisés (29 % des patients hospitalisés en psychiatrie, 37 % des patients suivis à temps partiel, 18 % des patients suivis en ambulatoire).

*Facteurs de risque*

– Génétiques

Les chercheurs ont examiné les facteurs de risque génétique en étudiant les jumeaux, les familles et les enfants de parents schizophrènes qui ont été adoptés. Les études de jumeaux ont montré une concordance de 33 à 78 % parmi les jumeaux monozygotes et de seulement 8 à 28 % parmi les dizygotes. Mais ces résultats peuvent être faussés par un biais de sélection, les jumeaux monozygotes peuvent être plus enclins à participer à la recherche que les jumeaux dizygotes. En outre, l'environnement est probablement très semblable chez les jumeaux monozygotes.

– Ethniques et raciaux

Plusieurs études ont montré des différences dans la prévalence et le nombre de nouveaux cas selon le groupe ethnique et la race. Ces résultats peuvent néanmoins résulter d'erreurs dans le contrôle de facteurs tels que le niveau social, l'âge, le sexe et l'immigration. Des données de l'étude du NIMH confirment que lorsque l'on considère certaines variables comme par exemple le niveau d'études, les différences de prévalence selon les races disparaissent. Des études antérieures ont mis en évidence une prévalence plus élevée et un plus grand nombre de nouveaux cas dans différents pays, ainsi qu'au sein d'un même pays. Cependant, la plupart des études comparant les zones géographiques utilisent des méthodes diagnostiques non adaptées aux différents groupes de populations, ethniques et/ou raciales.

– Âge et sexe

Le risque de développer une schizophrénie est probablement identique chez l'homme et chez la femme, les taux d'incidence cumulés étant identiques. Cependant, l'âge d'apparition des premiers symptômes se révèle différent selon le sexe des patients. Ainsi, le pic de début de la maladie se situe entre 15 et 25 ans chez les hommes alors qu'il est significativement plus tardif chez les femmes (plutôt entre 25 et 35 ans). L'hypothèse d'une latence clinique plus importante chez les femmes pourrait expliquer ces différences, ou encore la demande d'aide qui serait plus tardive. La différence des rôles sociaux et l'hypothèse d'une meilleure tolérance sociale à l'égard de la femme schizophrène ont également été avancées. Enfin, des expressions symptomatiques différentes pourraient être à l'origine de cette latence clinique, les hommes présenteraient davantage de symptômes négatifs que les femmes. L'évolution de la maladie est également différente selon le sexe : plusieurs études ont ainsi montré une meilleure réadaptation sociale et familiale chez la femme.

– Saisons de naissance

La présence d'un facteur de risque lié à la saison de naissance paraît bien établie. Un grand nombre de publications ont mis en évidence une différence dans la distribution des naissances des patients schizophrènes par rapport à la population générale. Les patients schizophrènes sont le plus souvent nés durant l'hiver ou au début du printemps. Des facteurs environnementaux propres à l'hiver tels que les températures basses, les carences nutritionnelles ou les agents infectieux (possibilité d'une relation avec les épidémies de grippe) pourraient êtres liés à la différence saisonnière.

– Complications obstétricales

Plusieurs études ont révélé une corrélation entre le développement d'une schizophrénie et les complications obstétricales. Le mécanisme le plus fréquemment mis en cause est l'hypoxie périnatale. Cette dernière pourrait affecter les structures cérébrales les plus sensibles à l'hypoxie telles que l'hippocampe ou le néocortex. En outre, cette relation serait plus marquée chez les hommes.

– Facteurs de stress, le modèle stress-diathèse

Ce modèle postule que, pour développer la maladie schizophrénique, un individu doit présenter une prédisposition d'ordre biologique et psychologique, cette prédisposition le rendant particulièrement vulnérable aux stress issus de son environnement. L'interaction entre cette vulnérabilité et les facteurs de stress environnementaux pourrait déterminer l'apparition de la maladie et son évolution. La maladie elle-même et ses séquelles éventuelles vont à leur tour accroître la vulnérabilité de l'individu. Une personne prédisposée à la maladie schizophrénique se révélerait très vulnérable aux événements de vie stressants, aux tensions et aux exigences de performance au plan du travail et des études, mais aussi à la baisse du soutien social.

Le concept d'émotion exprimée fait référence à un type particulier de stress chronique pouvant exister au sein de certaines familles et qui augmente considérablement le risque de rechute chez le patient schizophrène. Il s'agit d'une attitude émotionnelle des proches qui vivent avec la personne malade, attitude caractérisée par des commentaires essentiellement critiques, une hostilité et une surimplication émotionnelle. Ce concept rejoint d'autres constatations : un patient souffrant de schizophrénie est plus vulnérable au milieu, aux interactions complexes, non prévisibles, ambiguës et émotionnellement chargées.

– Infections

Plusieurs études ont montré que l'exposition du fœtus au virus de la grippe lors du deuxième trimestre de la grossesse augmentait le risque de voir se développer plus tard une schizophrénie. De surcroît, la prédominance de naissances hivernales des schizophrènes, et plus particulièrement dans les zones à haute densité de population, corrobore l'hypothèse de l'infection par le virus de la grippe.

– Facteur social

Les classes sociales défavorisées seraient plus affectées par la schizophrénie, ce phénomène concerne surtout les grandes villes des pays industrialisés. D'après la théorie de la causalité sociale, les effets des facteurs sociaux et environnementaux pourraient expliquer cette différence : la population défavorisée serait davantage exposée aux facteurs de risque de la schizophrénie tels que le stress et les agents infectieux. D'autres chercheurs émettent l'hypothèse inverse et suggèrent que la maladie est à l'origine d'un développement social moindre des personnes et des familles affectées par la schizophrénie tel que le patient atteint de schizophrénie perdrait le statut socio-économique antérieur à la maladie à la suite des handicaps mentaux produits par la maladie elle-même.

– Statut marital

En prenant comme critère la première hospitalisation des schizophrènes, il apparaît que la majorité des patients ne sont pas mariés. L'hypothèse que le célibat est un facteur de risque de la schizophrénie peut par conséquent être avancée. Cependant, le phénomène peut être similaire à celui observé pour les classes sociales : la symptomatologie schizophrénique pourrait être un facteur empêchant de faire des rencontres et de se marier, ou bien encore un facteur de divorce. En outre, aucune étude n'a mis en évidence d'effet protecteur du mariage ou une surproportion de patients atteints de schizophrénie chez les personnes veuves.

## Physiopathologie

Il a été établi que plusieurs régions du cerveau jouaient un rôle dans l'étiopathogénie de la schizophrénie, notamment les lobes frontaux et temporaux ainsi que plusieurs centres sous-corticaux. Il semble que les symptômes de la schizophrénie soient la conséquence de dysfonctionnements des circuits neuronaux qui assurent le fonctionnement de ces régions du cerveau. Plusieurs neurotransmetteurs régissent le fonctionnement de ces circuits, dont la dopamine souvent incriminée dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. La plupart des médicaments qui se sont avérés efficaces pour réduire les symptômes positifs de la schizophrénie agissent sur les circuits dopaminergiques.

*Théories neuroanatomiques*

– Modifications anatomiques

• Atrophie cortico-sous-corticale

L'élargissement des ventricules cérébraux est une des premières modifications anatomiques observées chez les patients schizophrènes. Les techniques d'imagerie cérébrale actuelles ont montré que cet élargissement ventriculaire concernait le plus

souvent le troisième ventricule et les ventricules latéraux, et qu'il était associé à une augmentation de la taille des sillons corticaux. Il est interprété comme la manifestation secondaire de l'atrophie cérébrale. Il faut remarquer que ce phénomène serait assez limité et ne concernerait qu'un sous-groupe de patients, mais serait de moins bon pronostic et souvent associé à une moins bonne réponse au traitement.

• Altérations des structures cérébrales

Les études *post mortem* ont mis en évidence un certain nombre d'altérations des structures cérébrales chez les patients souffrant de schizophrénie, telles qu'une altération du striatum (noyau caudé, putamen), du tronc cérébral ou du système limbique. Toutefois, les effets délétères de la maladie, du traitement pharmacologique et du ralentissement de la vie cognitive peuvent générer une partie de la symptomatologie. En outre, les modifications structurales observées ne sont pas spécifiques de la schizophrénie et sont retrouvées dans d'autres pathologies.

• Cortex cérébral

L'organisation spatiale des neurones de la structure hippocampique serait affectée chez les patients schizophrènes. Plusieurs auteurs ont mis en évidence une différence dans l'orientation spatiale des neurones (architectonie), ceux-ci ne seraient plus disposés en parallèle comme chez les sujets sains, mais auraient une disposition hasardeuse et anarchique.

– Modifications fonctionnelles

• Altérations métaboliques

Une réduction globale du métabolisme cérébral chez les patients schizophrènes a été objectivée dans plusieurs études utilisant les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle : tomographie par émission de simple photon (SPET), tomographie à positon (TEP), magnétoencéphalographie ou imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMF).

• Altérations du métabolisme frontal

Plusieurs recherches ont mis en évidence un hypométabolisme du lobe frontal (hypofrontalité) chez des patients schizophrènes chroniques, en rémission ou dans les états résiduels, mais également chez des patients en rupture de traitement ou non encore traités par neuroleptiques. L'hypofrontalité serait corrélée à la diminution des performances dans les épreuves cognitives évaluant les fonctions exécutives. L'hypométabolisme frontal et les troubles des fonctions exécutives ont également été rapprochés des symptômes négatifs de la schizophrénie.

• Altérations du métabolisme des régions postérieures

Un hypométabolisme des régions postérieures pariétales, temporales et du carrefour temporo-pariéto-occipital (TPO) a également été observé. La modification du métabolisme

des aires associatives du carrefour TPO pourrait être mise en relation avec les symptômes psychosensoriels.

*Théories biochimiques*

Les études concernant le soubassement biochimique éventuel de la schizophrénie se sont tournées vers la recherche d'un dysfonctionnement des systèmes dopaminergique et sérotoninergique.

– Hypothèse dopaminergique

Cette hypothèse s'appuie sur l'observation d'une réduction des symptômes de la maladie par l'administration de neuroleptiques (antagonistes dopaminergiques) et par la production de délire par administration d'agonistes dopaminergiques ou de substances provoquant un largage massif de dopamine.

– Hypothèse sérotoninergique

Cette hypothèse est née des propriétés hallucinogènes du LSD, molécule ayant une analogie structurale avec la sérotonine. Cependant, l'intérêt précoce porté au rôle possible de la sérotonine dans la schizophrénie est passé au second plan après la découverte de l'hypothèse dopaminergique. L'hypothèse sérotoninergique s'est vue relancée par la découverte fortuite de la clozapine (molécule antagoniste de nombreux récepteurs dont le récepteur 5HT2a) et l'observation chez des schizophrènes chroniques d'une augmentation de la taille de leurs ventricules cérébraux, corrélée avec la diminution du taux de 5HIAA ou acide 5-hydroxy-indolacétique (métabolite de la sérotonine) dans le liquide céphalo-rachidien d'une part, et, d'autre part, avec une augmentation de la concentration de sérotonine dans les plaquettes sanguines.

– Hypothèse mixte

Il n'est pas exclu que plusieurs systèmes neurochimiques soient impliqués dans la maladie, notamment les systèmes sérotoninergique et dopaminergique.

*Hypothèse neurodéveloppementale*

L'hypothèse neurodéveloppementale suggère que des lésions corticales et sous-corticales seraient présentes précocement dans le développement de l'enfant, lésions survenant au deuxième trimestre de la vie embryonnaire. Toutefois, ces lésions n'auraient pas d'incidence sur le fonctionnement cognitif tant que la maturation cérébrale, et notamment la maturation du lobe préfrontal, ne serait pas effective.

On sait que la myélinisation du cerveau s'effectue du tronc cérébral vers le néocortex et des aires occipitales vers les aires préfrontales. On sait également que la maturation de ces dernières n'est vraisemblablement aboutie que vers la fin de l'adolescence. Par

conséquent, des lésions présentes dans cette zone auraient pu rester « muettes » jusqu'à la fin de l'adolescence.

Les arguments en faveur de cette hypothèse sont l'âge moyen de survenue des troubles, les relations étroites entre le lobe préfrontal et le système dopaminergique (hypothèse dopaminergique), ainsi que le déficit spécifique des patients schizophrènes dans les tests neuropsychologiques évaluant le fonctionnement du lobe frontal.

Les modèles cognitifs modernes sont présentés ci-dessous à la rubrique « Évaluations neurologiques et psychologiques ».

## Diagnostic

*Sémiologie*

– Apparence générale et comportement

• Détérioration

Les patients atteints de schizophrénie chronique ont tendance à négliger leur présentation et leur hygiène. Un apragmatisme peut se développer, le patient ne réalisant plus les actes d'hygiène quotidienne. Il devient alors nécessaire de rappeler aux patients de se laver, de se baigner, de se raser et de changer de vêtements.

• Repli social

L'indifférence aux autres a un effet pervers, ce symptôme empêchant la plupart du temps l'entourage de ressentir de la sympathie ou de l'empathie envers le patient, ce qui favorise ainsi l'isolement de ce dernier. Au contraire, d'autres patients schizophrènes sont particulièrement envahissants dans leurs relations à autrui, ne témoignant d'aucune convenance pour l'usage social, les frontières interpersonnelles et les conventions.

• Manque de motivation

Le manque de motivation a un retentissement majeur sur l'intégration psychosociale du patient schizophrène. Celui-ci n'est pas plus intéressé par son travail, ou ses études, que par les activités de loisirs. Le patient a peu de projets et manque de volonté.

– Troubles de la pensée et du langage

• Perte des associations d'idées

Les associations d'idées se font de manière inhabituelle, souvent sans lien apparent. Il ne semble pas y avoir de continuité dans la pensée ni de trame conductrice. La logique du discours fait défaut, les mots et les idées sont agencés bizarrement, fortuitement ou par assonances.

• Incompréhensibilité

La forme et le contenu du discours peuvent êtres parfois totalement incompréhensibles. Le discours est désordonné, confus, embrouillé, illogique et constitue un véritable jargon que parfois seul le patient comprend : on parle de glossolalie. Dans les formes extrêmes l'incompréhensibilité du discours peut être totale avec la création d'un néolangage propre au patient, réalisant ainsi une schizophasie.

• Néologismes et paralogismes

Le discours du patient peut être ponctué de mots nouveaux (néologismes) ou de mots existants utilisés dans un sens inhabituel (paralogismes). Certains mots pourront être utilisés plusieurs fois avec des sens différents (mots-valises).

• Écholalie

Un patient présente une écholalie lorsqu'il répète exactement et machinalement les mots prononcés par un interlocuteur.

• Pauvreté du contenu du discours

Le langage n'est pas ou peu informatif, il n'est pas utilisé comme outil de communication réciproque. Après un entretien, on pourra remarquer malgré un discours fluent la pauvreté du contenu, les propos pourront être résumés de façon très synthétique, en quelques idées. On pourra observer un syndrome de Ganser, caractérisé par des réponses à côté, en relation avec la perte des associations d'idées. Le patient sera incapable de répondre à une question précise, ce qui aura un effet évident sur la qualité de la communication.

• Agrammatisme et aprosodie

L'incohérence de la pensée se reflète non seulement dans le contenu du discours, mais également dans la construction syntaxique. Les phrases peuvent êtres renversées, désordonnées. Les troubles de formulation et d'élaboration peuvent être associés à une intonation anormale. Les interrogations sont prononcées d'un ton monocorde, la voix du patient peut être très forte, très douce, ou anormalement accentuée. L'aprosodie est productive, mais aussi parfois réceptive, elle correspond à l'inaptitude à comprendre ou produire les intonations émotionnelles habituelles du langage.

• *Fading* mental, barrages

On peut parfois observer une suspension brutale du discours : le patient s'arrête de parler au milieu d'une phrase et reste silencieux pendant plusieurs secondes ou minutes, puis repart sur le même sujet ou sur un autre. On parle alors de barrages. La pensée est comme suspendue. Dans d'autres situations, le discours du patient pourra devenir de plus en plus lent et faible jusqu'à être presque totalement inaudible pour reprendre ensuite son cours normal, réalisant un *fading* mental.

• Mutisme

Le mutisme est une absence de paroles ou de vocalisations durant plusieurs heures ou plusieurs jours. Il peut être partiel et on observe souvent un long temps de latence avant l'obtention d'une réponse à une question posée. La plupart des patients schizophrènes ont tendance à produire des mots courts, monosyllabiques et à répondre aux questions le plus brièvement possible. Ils réduisent ainsi le contact avec l'interlocuteur sans pour autant être non coopératifs.

– Troubles des affects

• Diminution de l'affectivité (athymie)

C'est un affaissement des émotions qui se traduit par la réduction, voire l'élimination complète de l'expression faciale et des mouvements des mains, et par une incapacité apparente de ressentir ou de témoigner quelque émotion que ce soit. Toutefois, il faut se garder de conclure que le malade n'est plus capable de ressentir des émotions ni d'apprécier la gentillesse et les gestes prévenants à son égard. Il peut être capable d'une grande intensité émotionnelle sans pouvoir exprimer ses émotions. L'athymie peut s'amplifier à mesure que la maladie progresse.

• Réduction des réactions émotionnelles

Beaucoup de patients schizophrènes semblent être indifférents à ce qui les entoure ou les concerne (athymhormie). Une forme extrême de réduction des émotions peut s'observer dans laquelle les patients sont dans l'apparente incapacité de ressentir, de témoigner ou même d'imaginer quelque expérience émotionnelle que ce soit : l'anhédonie. Mais la réduction des réactions émotionnelles, le désintéressement des relations à autrui peuvent parfois se présenter sous la forme d'une conduite plus active de refus de toute interaction : le négativisme.

• Réactions inappropriées (parathymies)

Souvent les réactions émotionnelles des schizophrènes sont impulsives, inappropriées voire paradoxales. L'humeur apparaît en désaccord évident avec le discours. Ainsi, un patient peut avoir un accès de rire soudain alors qu'il parle d'événements tragiques ou effrayants (discordance idéo-affective). Ou bien il peut répondre à une question ordinaire avec colère et violence. Non seulement il apparaît une discordance entre le discours et les expressions émotionnelles, mais de plus, dans la plupart des cas, les affects exprimés ne représentent pas la tonalité émotionnelle interne du patient.

• Émotions bizarres

La schizophrénie n'altère pas uniquement les réactions émotionnelles, elle peut également induire des émotions étranges rarement ressenties par les personnes normales. Un patient peut, par exemple, ressentir des états d'exaltation, des sentiments d'omnipotence, de communion avec l'univers, des extases religieuses, des appréhensions

terrifiantes avec désintégration de la personnalité ou du corps, une angoisse liée à la conviction d'un anéantissement prochain de l'univers.

• Sensibilité émotionnelle

Les patients schizophrènes peuvent être facilement affectés par un comportement légèrement agressif ou par un comportement de rejet, qui dans la majorité des cas n'aurait pas été remarqué par des personnes à sensibilité émotionnelle normale.

– Ambivalence

Selon Bleuler l'ambivalence est une tendance de l'esprit schizophrénique à considérer dans le même temps sous leurs aspects négatif et positif les divers actes psychologiques. Cet antagonisme s'exprime dans les affects et la volonté. Il existe trois types d'ambivalence : l'ambivalence des affects, l'ambivalence volitionnelle et l'ambivalence de l'intellect.

L'ambivalence est présente dans la sphère affective avec un vécu de sentiments passionnés et contradictoires d'amour et de haine, de désir et de rejet, d'attirance et de répulsion. L'ambivalence volitionnelle s'observe dans les comportements et l'attitude du patient qui voudra par exemple participer à des activités et ne voudra rien faire. L'ambivalence de l'intellect s'observera dans les propos contradictoires du patient; souvent indissociable des autres, elle est responsable d'une ambivalence mixte où se mêlent ambivalences affective, volitionnelle et intellectuelle.

– Troubles du comportement

• Comportements stéréotypés

Les comportements stéréotypés consistent dans une répétition de certains mouvements, de séquences gestuelles étranges. Il existe également des stéréotypies verbales, le patient répétant une phrase ou une question sans fin. Ce symptôme traduisant une hyperkinésie est plus fréquent chez les patients schizophrènes chroniques. Il peut être difficile de distinguer les comportements stéréotypés des symptômes obsessionnels-compulsifs affectant parfois les patients schizophrènes.

• Négativisme

Le négativisme est la résistance permanente et instinctive à toute sollicitation. Le patient est passif, inerte, refusant d'ouvrir les yeux, de parler, de s'alimenter ou au contraire réagissant par la fuite ou par un comportement opposé à ce que l'on demande.

• Catalepsie

La catalepsie est également dénommée flexibilité cireuse, le corps du patient devient aussi plastique que de la cire molle et conserve les postures qu'on lui donne (persévération motrice), si inconfortables qu'elles soient, sans fatigue apparente. Les états stuporeux et la catalepsie sont plutôt rares désormais, mais étaient fréquents il y a cinquante ans.

• Catatonie

La catatonie se caractérise par un état passager, périodique ou chronique de passivité stuporeuse. Des épisodes d'excitation catatonique viennent rompre l'état stuporeux pour laisser place à des impulsions soudaines et violentes. Le syndrome catatonique regroupe un ensemble de symptômes psychomoteurs qui peuvent cependant exister indépendamment chez tout patient : la catalepsie, le négativisme, l'inertie psychomotrice et l'hyperkinésie.

• Échopraxie

Appelée encore échomimie, l'échopraxie est l'analogue motrice de l'écholalie, elle correspond à une imitation des mouvements, de la posture, de la gestuelle de l'interlocuteur. Elle reflète l'inertie psychomotrice du patient.

• Trouble des conduites alimentaires

Les troubles des conduites alimentaires tels que l'anorexie, le refus d'alimentation, le tri des aliments, les régimes aberrants ou la boulimie ne sont pas rares chez les schizophrènes. Environ la moitié des troubles des conduites alimentaires ont pour origine une expérience psychotique, comme par exemple l'idée que la nourriture est empoisonnée. L'obésité est fréquente, plus spécialement chez les femmes. Elle est exacerbée par le traitement neuroleptique. On retrouve également des troubles de la soif, avec parfois des intoxications par l'eau, dont les effets antidiurétiques de certains médicaments seraient responsables (clozapine).

• Symptômes somatiques

Des plaintes somatiques légères sont assez fréquentes dans la phase prodromique de la schizophrénie. Elles deviennent plus extrêmes et même bizarres dans les phases plus avancées de la maladie.

– Troubles de la perception

• Hallucinations

Les hallucinations peuvent apparaître dans toutes les modalités sensorielles, auditive, visuelle, tactile, olfactive et gustative. Les hallucinations les plus fréquentes sont de type auditif, le patient entend des voix qui commentent ses actions ou ses pensées, ou qui l'encouragent à faire telle ou telle chose. Parfois, il entend deux ou plusieurs voix qui conversent entre elles. Parfois, les voix sont celles de Dieu ou d'un démon, parfois celles de proches ou d'amis décédés, parfois les voix sont inconnues. Les hallucinations cénesthésiques sont assez fréquentes : ce sont des sensations de transformations corporelles des organes correspondant à des perturbations de la représentation du schéma corporel. L'expérience clinique a montré l'importance des examens complémentaires pour exclure les pathologies neurologiques (d'origine toxique, épileptique...) lorsque les hallucinations autres qu'auditives dominent le tableau clinique.

• Sensations perceptives inhabituelles

Les patients schizophrènes peuvent parfois ressentir une sensation d'étrangeté de leur environnement normal, des sensations d'éloignement et de perte de contact avec le monde environnant. L'obscurcissement de la conscience de soi se manifeste par une perplexité concernant l'identité propre. Le patient peut avoir l'impression de ne pas avoir de corps, voire même de ne pas exister, ou être incapable de discerner son corps du monde extérieur, un peu comme si celui-ci était séparé de sa personne.

• Les idées délirantes

Ce sont des croyances étranges et inébranlables qui sont entretenues uniquement par le malade et qui persistent en dépit de leur caractère manifestement invraisemblable. Les délires caractéristiques de la schizophrénie sont ceux axés sur le thème du vol de la pensée, du contrôle par des forces extérieures, des fluides qui contrôlent la pensée, les sentiments ou les comportements du patient. Le délire paranoïde, très fréquent, est axé sur le thème de la persécution : les patients se sentent surveillés, tout le monde parle d'eux, ils sont en danger et ne font confiance à personne. Ils ont l'impression d'être constamment surveillés ou espionnés, ou s'imaginent faire l'objet d'un complot. Fréquemment, par exemple, le malade est persuadé que ses propres pensées sont divulguées à la radio ou à la télévision (idées de référence) ou qu'elles lui sont imposées par quelqu'un de l'extérieur. Une des caractéristiques du délire schizophrénique est l'absolue certitude que ses croyances sont fondées, les idées délirantes résistant à toute logique.

*Critères diagnostiques actuels*

Nous présenterons les critères des deux grandes nosographies utilisées aujourd'hui : la dixième révision de la *Classification internationale des maladies*, la CIM 10, publiée en 1992 par l'OMS, et la quatrième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, le DSM-IV, publié en 1994 par l'Association américaine de psychiatrie (version française, 1996) et révisée en 2000 (DSM-IV-TR).

– Classification internationale des maladies : CIM 10

Le diagnostic de schizophrénie se fonde sur des symptômes qui ne sont pas considérés comme pathognomoniques mais qui apparaissent de façon caractéristique au cours de la maladie (tableau 1).

Pour que le diagnostic puisse être établi, la persistance d'au moins un symptôme des groupes (a) à (d) ou de deux symptômes des groupes (e) à (h) est nécessaire pendant une période d'un mois. Au-dessous d'un mois, il faut évoquer le diagnostic de trouble psychotique aigu d'allure schizophrénique. Le critère (i) concerne uniquement le sous-type de schizophrénie simple, il doit être présent pendant au moins un an.

a. Écho de la pensée, pensées imposées ou vol de la pensée, divulgation de la pensée.

b. Idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, se rapportant clairement à des mouvements corporels ou à des pensées, actions ou sensations spécifiques, ou perceptions délirantes.

c. Hallucinations auditives dans lesquelles une ou plusieurs voix commentent en permanence le comportement du patient, ou parlent de lui, ou d'autres types d'hallucinations auditives dans lesquelles une ou plusieurs voix émanent d'une partie du corps.

d. Autres idées délirantes persistantes, culturellement inadéquates ou invraisemblables, concernant par exemple l'identité religieuse ou politique, ou des pouvoirs surhumains (être capable de contrôler le temps, ou de communiquer avec des extraterrestres).

e. Hallucinations persistantes de n'importe quel type, accompagnées soit d'idées délirantes fugaces ou à peine ébauchées, sans contenu affectif évident, soit d'idées surinvesties persistantes, ou hallucinations survenant quotidiennement pendant des semaines ou des mois d'affilée.

f. Interruptions ou altération par interpolations du cours de la pensée, rendant le discours incohérent et hors de propos, ou néologismes.

g. Comportement catatonique : excitation, posture catatonique, flexibilité cireuse, négativisme, mutisme ou stupeur.

h. Symptômes « négatifs » : apathie importante, pauvreté du discours, émoussement affectif ou réponses affectives inadéquates (ces symptômes sont généralement responsables d'un retrait social et d'une altération des performances sociales). Il doit être clairement établi que ces symptômes ne sont pas dus à une dépression ou à un traitement neuroleptique.

i. Modification globale, persistante et significative de certains aspects du comportement, se manifestant par une perte d'intérêt, un comportement sans but, une attitude centrée sur soi-même, et un retrait social.

*Source : OMS [37, p. 79]. Copyright © 1993, Masson.*

Tableau 1 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon la CIM 10

– Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : DSM-IV

Les critères de schizophrénie sont présentés dans le tableau 2.

*Sous-types de schizophrénie (tableaux 3 et 4)*

– Schizophrénie simple

Cette forme est caractérisée par un début insidieux, une évolution lente et progressive. Souvent, il s'agit de patients ayant une personnalité schizoïde prémorbide et qui vont évoluer vers un retrait progressif des relations avec le monde extérieur et l'entourage familial. La vie est de plus en plus ritualisée, stéréotypée. Le fonctionnement est marqué par l'indifférence affective, la désorganisation et des périodes d'apragmatisme total.

– Schizophrénie paranoïde

Dans cette forme, le délire paranoïde est au premier plan du tableau clinique. L'activité délirante est quasi permanente. Le début est marqué par des expériences délirantes aiguës successives, sans axe thématique privilégié, sans structure ni organisation. Le délire devenant de moins en moins compréhensible et perdant de son expressivité, l'évolution

**A - Symptômes caractéristiques :** deux (ou plus) des manifestations suivantes sont présentes, chacune pendant une partie significative du temps pendant une période d'un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement) :
(1) idées délirantes,
(2) hallucinations,
(3) discours désorganisé (c'est-à-dire coq-à-l'âne fréquents ou incohérence),
(4) comportement grossièrement désorganisé ou catatonique,
(5) symptômes négatifs, par exemple émoussement affectif, alogie, ou perte de volonté.

NB : Un seul symptôme du critère A est requis si les idées délirantes sont bizarres ou si les hallucinations consistent en une voix commentant en permanence le comportement ou les pensées du sujet, ou si, dans les hallucinations, plusieurs voix conversent entre elles.

**B - Dysfonctionnement social ou des activités :** pendant une partie significative du temps depuis la survenue de la perturbation, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation (ou, en cas de survenue dans l'enfance ou dans l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de réalisation interpersonnelle, scolaire, ou dans d'autres activités auxquelles on aurait pu s'attendre).

**C - Durée :** des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins six mois. Cette période de six mois doit comprendre au moins 1 mois de symptômes (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) qui répondent au critère A (c'est-à-dire symptômes de la phase active) et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes de la perturbation peuvent se manifester uniquement par des symptômes négatifs ou par deux ou plus des symptômes figurant dans le critère A présents sous une forme atténuée (par exemple croyances bizarres, perceptions inhabituelles).

**D - Exclusion d'un trouble schizo-affectif et d'un trouble de l'humeur :** un trouble schizo-affectif et un trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés soit (1) parce que aucun épisode dépressif majeur, maniaque ou mixte n'a été présent simultanément aux symptômes de la phase active ; soit (2) parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, leur durée totale a été brève par rapport à la durée des périodes actives et résiduelles.

**E - Exclusion d'une affection médicale générale ou due à une substance :** la perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (c'est-à-dire une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.

**F - Relation avec un trouble envahissant du développement :** en cas d'antécédents de trouble autistique ou d'un trouble envahissant du développement, le diagnostic additionnel de schizophrénie n'est fait que si des idées délirantes ou des hallucinations prononcées sont également présentes pendant au moins un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement).

**Classification de l'évolution longitudinale** (ne peut s'appliquer que si au moins une année s'est écoulée depuis la survenue initiale des symptômes de la phase active) :

- **Épisodique avec des symptômes résiduels entre les épisodes** (les épisodes sont définis par la réémergence de symptômes psychotiques manifestes) ; spécifier également si nécessaire : avec symptômes négatifs au premier plan.
- **Continue** (des symptômes psychotiques manifestes sont présents tout au long de la période d'observation) ; spécifier également si nécessaire : avec symptômes négatifs au premier plan.
- **Épisodique en rémission partielle** ; spécifier également si nécessaire : avec symptômes négatifs au premier plan.
- **Épisode unique en rémission complète.**
- **Modalité autre ou non spécifiée.**

*Source : American Psychiatric Association.*

Tableau 2 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM-IV-TR

*Schizophrénie simple*

- Trouble caractérisé par la survenue insidieuse et progressive de bizarreries du comportement, d'une impossibilité à répondre aux exigences de la société et d'une diminution globale des performances. La survenue des caractéristiques négatives de la schizophrénie résiduelle (par exemple d'un émoussement affectif et une perte de la volonté, etc.) n'est pas précédée d'un quelconque symptôme psychotique manifeste.

*Schizophrénie paranoïde*

- La schizophrénie paranoïde se caractérise essentiellement par la présence d'idées délirantes relativement stables, souvent de persécution, habituellement accompagnées d'hallucinations, en particulier auditives, et de perturbation des perceptions. La perturbation des affects, de la volonté et du langage, de même que les symptômes catatoniques sont soit absents, soit relativement discrets.
- Schizophrénie paraphrénique.
- A l'exclusion de : état paranoïaque d'involution, paranoïa.

*Schizophrénie hébéphrénique*

- Forme de schizophrénie caractérisée par la présence, au premier plan, d'une perturbation des affects ; les idées délirantes et les hallucinations restent flottantes et fragmentaires, le comportement est irresponsable et imprévisible ; il existe fréquemment un maniérisme. L'humeur est superficielle et inappropriée. La pensée est désorganisée et le discours incohérent. Le trouble entraîne fréquemment un isolement social. Le pronostic est habituellement médiocre, en raison de l'apparition précoce de symptômes négatifs, concernant en particulier un émoussement des affects et une perte de la volonté. En principe, le diagnostic d'hébéphrénie doit être réservé à des adolescents et des adultes jeunes.
- Hébéphrénie.
- Schizophrénie désorganisée.

*Schizophrénie catatonique*

- La schizophrénie catatonique se caractérise essentiellement par la présence de perturbations psychomotrices importantes, pouvant alterner d'un extrême à un autre : hypermnésie ou stupeur, obéissance automatique ou négativisme. Des attitudes imposées ou des postures catatoniques peuvent être maintenues pendant une période prolongée. La survenue d'épisodes d'agitation violente est caractéristique de ce trouble. Les manifestations catatoniques peuvent s'accompagner d'un état oniroïde comportant des expériences hallucinatoires intensément vécues.
- Catalepsie schizophrénique.
- Catatonie.
- Flexibilité cireuse catatonique.
- Stupeur.

*Schizophrénie indifférenciée*

- États psychotiques répondant aux critères généraux de la schizophrénie, mais ne correspondant à aucune des formes cliniques décrites ci-dessus, ou répondant simultanément aux critères de plusieurs de ces formes, sans prédominance nette d'un groupe déterminé de caractéristiques diagnostiques.
- Schizophrénie atypique.
- A l'exclusion de dépression postschizophrénique,
  schizophrénie chronique indifférenciée,
  trouble psychotique aigu d'allure schizophrénique.

*Dépression postschizophrénique*

- Épisode dépressif, éventuellement prolongé, survenant au décours d'une maladie schizophrénique. Certains symptômes schizophréniques positifs ou négatifs doivent encore être présents, mais ne dominent plus le tableau clinique. Ce type d'état dépressif s'accompagne d'un risque accru de suicide. Si le patient ne présente plus aucun symptôme schizophrénique, on doit faire un diagnostic d'épisode dépressif. Si les symptômes schizophréniques restent florides et au premier plan de la symptomatologie, on doit garder le diagnostic clinique de la forme appropriée de la schizophrénie.

Tableau 3 : Sous-types de schizophrénies de la CIM 10

*Schizophrénie résiduelle*

- Stade chronique de l'évolution d'une maladie schizophrénique, avec progression nette à partir du début jusqu'à un stade tardif caractérisé par des symptômes négatifs durables, mais pas obligatoirement irréversibles, par exemple ralentissement psychomoteur, hypoactivité, émoussement affectif, passivité et manque d'initiative, pauvreté de la quantité et du contenu du discours, peu de communication non verbale (expression faciale, contact oculaire, modulation de la voix et des gestes), manque de soins apportés à sa personne et performances sociales médiocres.
- État résiduel schizophrénique.
- Restzustand (schizophrénique).
- Schizophrénie chronique indifférenciée.

*Autres formes de schizophrénie*

- Accès.
- Psychose ou trouble schizophréniforme.
- Schizophrénie cénestopathique.
- A l'exclusion de : trouble schizophréniforme de courte durée.

Tableau 3 : suite et fin

**Type paranoïde :**
- Une préoccupation par une ou plusieurs idées délirantes ou par des hallucinations auditives fréquentes.
- Aucune des manifestations suivantes n'est au premier plan : discours désorganisé, comportement désorganisé ou catatonique, ou affect abrasé ou inapproprié.

**Type désorganisé :**
- Toutes les manifestations suivantes sont au premier plan : (1) discours désorganisé, (2) comportement désorganisé, (3) affect abrasé ou inapproprié.
- Ne répond pas aux critères du type catatonique.

**Type catatonique :** dominé par au moins deux des manifestations suivantes :
- Immobilité motrice se manifestant par une catalepsie (comprenant une flexibilité cireuse catatonique) ou une stupeur catatonique.
- Activité motrice excessive (apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures).
- Négativisme extrême (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou maintien d'une position rigide s'opposant aux tentatives destinées à la modifier) ou mutisme.
- Particularités des mouvements volontaires se manifestant par des positions catatoniques (maintien volontaire d'une position inappropriée ou bizarre), des mouvements stéréotypés, des maniérismes manifestes, ou des grimaces manifestes.
- Écholalie ou échopraxie.

**Type indifférencié :**
- Type de schizophrénie comprenant des symptômes répondant au critère A.
- Mais ne répondant pas aux critères du type paranoïde, désorganisé, ou catatonique.

**Type résiduel :**
- A. Absence d'idées délirantes manifestes, d'hallucinations, de discours désorganisé, et de comportement grossièrement désorganisé ou catatonique.
- B. Persistance d'éléments de la maladie, comme en témoigne la présence de symptômes négatifs ou de deux ou plusieurs symptômes figurant dans le critère A de la schizophrénie, présents sous une forme atténuée (par exemple croyances bizarres, perceptions inhabituelles).

Tableau 4 : Sous-types de schizophrénies du DSM-IV-TR

se fait vers une désunion profonde de la personnalité, un appauvrissement progressif et un repli autistique.

– Schizophrénie hébéphrénique

D'installation progressive et insidieuse, la forme hébéphrénique touche généralement des patients très jeunes, entre 15 et 20 ans. Elle est caractérisée par la discordance qui affecte les secteurs de la pensée, de l'intelligence, du langage, de l'affectivité et qui devient le syndrome fondamental. Elle aboutit à un déficit global dans le versant déficitaire où le délire est souvent peu exprimé.

– Schizophrénie hébéphréno-catatonique

Dans cette forme, le syndrome catatonique est au premier plan du tableau clinique. La discordance affecte la psychomotricité. On observe un maniérisme, des conduites d'opposition et des stéréotypies gestuelles. L'évolution se fait par des épisodes plus ou moins résolutifs de façon intermittente ou périodique.

– Schizophrénie pseudo-névrotique

Ce sont des formes souvent difficiles à diagnostiquer. La symptomatologie névrotique se manifeste par une névrose polymorphe, sur fond d'anxiété généralisée, de phobies extensives et résistantes. On distingue la forme pseudo-hystérique où le théâtralisme se manifeste sur un fond d'indifférence affective. Dans la forme pseudo-obsessionnelle, l'intellectualisme est poussé jusqu'au rationalisme excessif (rationalisme morbide). Les préoccupations sont souvent sans rapport avec la réalité. L'évolution se fait sur un mode plus phasique que continu.

– Schizophrénie dysthymique

Cette forme comporte une symptomatologie dépressive, maniaque ou mixte évoluant sur un mode intermittent et périodique. Souvent on remarquera des antécédents familiaux de troubles de l'humeur. L'évolution se fait sur un mode phasique et est marquée par une suite de crises dissociatives aiguës délirantes ou catatoniques associées à des troubles de l'humeur expansifs en phase aiguë, puis dépressifs. Entre les crises, on remarque une altération discrète de la personnalité et une discordance. Il est à noter la fréquence des tentatives de suicide lors des phases dépressives per- ou postpsychotiques aiguës.

– Schizophrénie pseudo-psychopathique

Dans cette forme, encore appelée schizophrénie héboïdophrénique, on observe la coexistence de troubles psychopathiques (tentative de suicide, actes de violence, alcoolisme, toxicomanie) et d'une dissociation marquée par un appauvrissement idéique progressif, accompagné d'émergences délirantes. Les conduites antisociales sont réalisées avec froideur affective, d'aspect stéréotypé, inadapté et bizarre.

- Troubles du sommeil, périodes d'éveil à des heures inhabituelles, confusion entre le jour et la nuit.
- Repli sur soi, isolement, indifférence au monde extérieur.
- Détérioration des relations interpersonnelles.
- Manque de concentration et difficulté prononcée à prendre des décisions.
- Intérêt inhabituel pour la religion ou des sciences occultes.
- Hostilité, méfiance, terreur.
- Réactions exagérées face à la désapprobation de l'entourage ou des membres de la famille.
- Laisser-aller dans l'hygiène personnelle.
- Randonnées fréquentes en auto-stop, sans but précis.
- Besoin compulsif d'écrire, utilisation d'une calligraphie semblable à celle d'un enfant et textes incohérents.
- Réactions affectives inhabituelles.
- Regard vide, sans expression.
- Regard fixe, accompagné d'une absence de clignements d'yeux ou, au contraire, de clignements incessants.
- Hypersensibilité (au bruit et à la lumière).
- Changements au niveau de l'odorat et du goût.
- Utilisation d'expressions et de structures de phrase inhabituelles.
- Comportements bizarres : refus de toucher les autres personnes, port constant de gants, rasage de la chevelure ou des poils, mutilation ou menaces d'automutilation.

*Source : Ministère de la Santé nationale et du bien-être social en collaboration avec la Société canadienne de schizophrénie.* La Schizophrénie. Guide à l'intention des familles, *Ottawa, Santé et Bien-être social Canada, 1991, p. 13.*

Tableau 5 : Signes avant-coureurs d'un premier épisode psychotique

## *Évaluations neurologiques et psychologiques*

– Tests neurologiques

• Système moteur

Une perte de l'harmonie des mouvements du corps est l'un des signes précurseurs de la schizophrénie. Des mouvements choréo-athétosiques des extrémités et des mouvements involontaires de la sphère bucco-faciale ou oro-buccale pourraient être les symptômes d'une dyskinésie tardive, mais des mouvements anormaux de même nature ont été rapportés chez des patients schizophrènes avant tout traitement antipsychotique. On estime que 10 à 25 % des patients schizophrènes ont des mouvements anormaux qui ne seraient pas liés à la prise de neuroleptiques. D'autres signes moteurs peuvent également apparaître, tels que l'altération des mouvements moteurs fins, une anomalie du tonus et des réflexes, une démarche anormale, des tics, des grimaces et des stéréotypies. Les patients peuvent également présenter différents types d'apraxie tels que l'apraxie constructive (incapacité à reproduire des dessins de figures en trois puis en deux dimensions) ou l'apraxie idéatoire qui est un trouble de l'utilisation d'objets de la vie courante, qui peut se traduire par une incapacité à utiliser une cuillère, un peigne, ou bien par l'impossibilité de se vêtir seul : c'est l'apraxie d'habillage.

• Signes oculaires anormaux

On observe chez les patients schizophrènes une élévation de la fréquence de clignement des paupières qui pourrait être le reflet d'une activité hyperdopaminergique. L'action des neuroleptiques et la rémission des symptômes psychotiques diminuent le taux de clignement des paupières. On observe également un trouble de la poursuite oculaire lente chez 52 à 86 % des patients ; ce signe pourrait, selon certains auteurs, être utilisé comme marqueur de la schizophrénie.

• Signes neurologiques non focaux

On retrouve chez les patients schizophrènes des signes neurologiques non focaux, tels que la dysdiadococinésie (difficulté à faire succéder rapidement certains mouvements, comme la pronation et la supination alternatives du poignet), l'astéréognosie (incapacité à identifier un objet par la simple manipulation, en dehors d'un trouble de la sensibilité et de la motricité volontaire), le signe du miroir, les réflexes primitifs et une diminution de la dextérité ou désorientation droite-gauche. La présence de ces symptômes neurologiques s'accorde avec l'hypothèse d'une atteinte des lobes frontaux et pariétaux chez les patients schizophrènes.

• Troubles du langage

Les troubles du langage sont classiquement considérés comme une expression des troubles de la pensée. Cependant, ces troubles peuvent également être considérés comme une forme fruste d'aphasie liée à une perturbation des aires cérébrales impliquées dans l'élaboration du discours (aire de Wernicke : encodage sémantique, faisceau arqué : encodage phonémique, aire de Broca : réalisation phonétique). Les troubles de la prosodie observés chez les patients schizophrènes sont également retrouvés chez des patients porteurs de lésions restreintes du lobe pariétal non dominant. L'affection des lobes pariétaux pourrait expliquer d'autres symptômes de la schizophrénie tels que les apraxies, la désorientation droite-gauche ou encore l'anosognosie.

• Signes neurovégétatifs

Lors d'un épisode schizophrénique aigu, les patients présentent souvent des signes d'activation sympathique, les pupilles sont dilatées, les mains moites, la tension artérielle élevée, et le rythme cardiaque est modérément accéléré. Ces signes peuvent être présents même si le patient ne présente pas de manifestations perceptibles d'excitation émotionnelle ou d'anxiété.

– Tests psychologiques

• Les tests de personnalité

Les tests de personnalité concernent les aspects affectifs, caractériels, non cognitifs. Ils constituent un moyen d'étude de la personnalité et complètent les informations recueillies lors de l'observation, des entretiens et de l'anamnèse du patient. Le test du

MMPI (*Minnesota Multiphasic Personnality Inventory*) reste encore actuellement un test très utilisé. Il se compose de 550 affirmations (567 dans la nouvelle version, MMPI-2) auxquelles le sujet doit répondre par « vrai » ou « faux ». Le profil psychologique est donné selon quatre échelles de validité et neuf échelles cliniques : Hystérie (Hs), Dépression (D), Hypocondrie (Hy), Déviation psychopathique (Pd), Masculinité/Féminité (Mf), Paranoïa (Pa), Psychasthénie (Pt), Schizophrénie (Sc) et Hypomanie (Ma). Les questions de l'échelle de schizophrénie abordent le thème des croyances étranges et des expériences hallucinatoires. Il n'a pas été possible de construire des échelles de mesure distinctes pour les différentes formes de schizophrénie. On observe dans certains syndromes schizophréniques un profil psychotique caractérisé par des scores élevés aux échelles de schizophrénie, paranoïa, psychasthénie et hypomanie (tétrade psychotique).

Le questionnaire de personnalité TCI (*Temperament and Character Inventory*) de Cloninger constitue une alternative intéressante au MMPI. Ce test adapté en langue française présente l'avantage d'être plus court à administrer. Il se compose de 226 affirmations, le profil y est donné selon 7 dimensions : recherche de nouveauté, évitement du danger, dépendance à la récompense, persistance, détermination, coopération et transcendance. De plus, il permet d'obtenir le caractère dominant de la personnalité : schizoïde, histrionique, cyclothymique, etc.

Les tests projectifs constituent une autre classe de tests de la personnalité. Ils reposent sur une conception globale de la personnalité, appréhendée ici de façon qualitative. Il existe plusieurs sortes de tests projectifs, mais les tests les plus utilisés sont les tests projectifs structuraux tels que le test de Rorschach considéré comme prototype et les tests projectifs thématiques tels que le TAT (*Thematic Aperception Test*). La caractéristique des tests projectifs est de mettre en œuvre un matériel présentant la qualité spécifique d'être à la fois un matériel concret et ambigu permettant différentes interprétations. L'objectif est de réactiver par l'intermédiaire du matériel des émotions, des sentiments, des désirs, des conflits, et d'observer le type de mécanisme de défense électivement mis en place. Le test de Rorschach peut montrer des signes très spécifiques chez les patients schizophrènes, tels que des bizarreries dans l'idéation, une brutalité des réponses à contenu anatomique, sexuel, obstétrical, un rationalisme morbide (vision de formes à caractère morbide : explosions, squelette, vision de morts), des angoisses de morcellement (vision de formes coupées). Souvent, on observera une variation de la qualité des réponses, une prédominance des petits détails isolés.

• Tests d'intelligence

L'intérêt des épreuves d'intelligence est réduit, de nombreux biais dus aux effets de la maladie sur la cognition tels que le ralentissement psychomoteur ou les troubles des fonctions exécutives ne permettant pas de rendre compte des capacités intellectuelles réelles des patients.

• Évaluations neuropsychologiques

L'existence d'une détérioration cognitive chez les sujets schizophrènes avait été mise en évidence depuis Kraepelin, dès 1919, dans ses premières descriptions cliniques de la maladie. Toutefois, les déficits observés ont longtemps été considérés comme des altérations secondaires et imputés à l'existence d'hallucinations, empêchant la fixation attentionnelle, ou à l'institutionnalisation des patients. Le développement des études cliniques et la meilleure caractérisation des symptômes schizophréniques ont montré depuis que plus de 85 % des patients schizophrènes présentent des troubles cognitifs existant dès les premiers symptômes de la maladie. En outre, plusieurs études ont mis en évidence l'existence d'une phase prodromique caractérisée par des déficits cognitifs avant la phase psychotique, semblables à ceux de la schizophrénie installée. L'évaluation neuropsychologique pourrait ainsi être envisagée comme outil de dépistage précoce des sujets à risque, par exemple chez des patients appartenant à une famille au sein de laquelle un des membres est psychotique ou schizophrène.

L'évaluation neuropsychologique des fonctions cognitives chez les patients schizophrènes met en évidence un déficit des processus attentionnels. L'étude de la saisie perceptive sensorielle auditive ou visuelle a montré, chez les sujets schizophrènes, des performances très inférieures à celles de sujets contrôles. Le trouble semble concerner essentiellement l'attention sélective et expliquerait l'incapacité de ces patients à sélectionner une information pertinente et à inhiber la survenue d'activations inappropriées, se traduisant par une distractibilité plus importante. Plusieurs études ont également observé des difficultés de planification des tâches et du *monitoring*, imputées aux troubles fonctionnels de la mémoire de travail, ce qui constitue un handicap majeur dans les activités de la vie quotidienne telles que les éventuelles activités professionnelles. La plus grande partie de ces troubles peut être imputée à un dysfonctionnement frontal avec une rupture de l'organisation de l'action et de la verbalisation. Les études ont également révélé un déficit des capacités mnésiques touchant les capacités de rappel des informations récemment présentées. Ce déficit serait également en relation avec un trouble des fonctions exécutives (et notamment une diminution des capacités de résolution de problème). La mémoire contextuelle serait déficitaire quel que soit le type d'informations, qu'il s'agisse de la fréquence de survenue d'un événement, ou d'un contexte particulier (information de source, contexte spatial et temporel). Ainsi, l'amnésie observée chez les patients schizophrènes serait liée à une perturbation des associations entre l'information cible (située au centre de l'attention) et l'information contextuelle (située en périphérie de l'attention), retentissant sélectivement sur la remémoration consciente. Les patients seraient incapables de former une représentation unifiée d'un événement complexe. Ce mécanisme psychopathologique pourrait être objectivé également dans les domaines de la vie quotidienne, de l'insertion sociale et professionnelle. La perte de cohérence de l'expérience de remémoration consciente pourrait être rapprochée des sensations de

morcellement et de la perte de la continuité psychique observée dans la schizophrénie, venant faire obstacle au maintien de l'unité de l'individu.

• Modèles cognitifs modernes

Les travaux les plus récents semblent vérifier expérimentalement la conception classique de H. Ey selon laquelle la schizophrénie est une pathologie des états de conscience. Les altérations cognitives observées chez les patients schizophrènes ont permis l'élaboration de modèles qui proposent une explication psychopathologique. Le modèle de Cohen et Servan-Schreiber repose sur l'hypothèse selon laquelle le déficit cognitif apparaît chaque fois que la réponse dans une tâche requiert la formation ou le maintien d'une représentation interne du contexte. Une seule et même anomalie, le trouble de la représentation interne du contexte, permettrait d'expliquer les troubles cognitifs observés chez les sujets schizophrènes. Les auteurs de ce modèle mettent l'accent sur les altérations de l'attention, de la mémoire de travail et du langage.

Un autre modèle concurrent, élaboré par Frith, fait jouer aux troubles de la conscience un rôle clé dans la survenue de la symptomatologie schizophrénique. En effet, le patient présenterait une perturbation de la représentation consciente de ses propres buts, à l'origine d'une altération :

- du contrôle de l'action : réduction et désorganisation de l'action,
- du contrôle de ses propres intentions : symptômes négatifs, défaut de contrôle, expériences anormales,
- du contrôle des intentions d'autrui : idées délirantes de référence et de persécution.

Le patient schizophrène ne reconnaîtrait donc plus son intention initiale dans l'action accomplie dont l'attribution à autrui aboutirait au syndrome de passivité, aux idées de référence et aux hallucinations auditives.

*Distinction positif/négatif*

Cette approche vise à identifier des syndromes cliniques homogènes et stables, à analyser leurs composantes et leur déroulement, et à mettre en évidence leur éventuelle valeur pronostique. Sous la dénomination de symptômes positifs ou symptômes productifs, on regroupe un ensemble de traits sémiologiques : les hallucinations, les idées délirantes, les troubles de la pensée et les comportements bizarres. Sous la détermination de symptômes négatifs ou symptômes déficitaires, on regroupe : les troubles de l'attention, le manque d'énergie et de motivation, l'émoussement affectif, le retrait social, la pauvreté du discours et de la pensée. En pratique les patients ne sont que rarement totalement productifs ou totalement déficitaires, la plupart présentent une symptomatologie mixte empruntant les symptômes à ces deux groupes.

Plusieurs échelles d'orientation du diagnostic reposent sur cette distinction. L'échelle PANSS (*Positive and Negative Symptom Scale*), par exemple, permet d'effectuer une

mesure distincte des symptômes positifs et négatifs, elle fait intervenir également un troisième groupe de symptômes, intermédiaires, dits de psychopathologie générale.

Il est admis depuis les travaux de Kraepelin que les déficits cognitifs font partie intégrante de la schizophrénie et sont associés aux déficits fonctionnels. Ainsi, les symptômes négatifs sont liés à de mauvaises compétences sociales et fonctionnelles. En revanche, les symptômes positifs ne semblent pas corrélés aux altérations fonctionnelles. De fait, le déficit cognitif a souvent été retrouvé corrélé aux seuls symptômes négatifs, mais dans certains cas aussi à la fois aux symptômes positifs et aux symptômes négatifs. Néanmoins, il n'est pas apparu de corrélation significative avec les seuls symptômes positifs et des patients présentant d'importantes hallucinations ne souffrent, en général, que de déficits cognitifs modestes. On a étudié les habiletés dans les activités quotidiennes de base comme le toilettage, l'habillage, le lavage du linge, les courses, la préparation des repas et l'usage des transports en commun en fonction des symptômes cliniques (productifs ou déficitaires) et des anomalies cognitives observées chez les patients schizophrènes. Il est apparu que les symptômes positifs ne semblent pas corrélés aux capacités adaptatives des patients.

## Diagnostic différentiel

Un certain nombre de pathologies médicales — hépatiques, endocriniennes, infections systémiques, carences nutritionnelles, maladies auto-immunitaires, pathologies cardiaques — peuvent être responsables des tableaux cliniques partiellement évocateurs de schizophrénie. Certaines pathologies neurologiques — traumatisme crânien, encéphalite, tumeur cérébrale, épilepsie, sclérose en plaques, leucodystrophie métachromatique, chorée de Huntington et maladie de Wilson — sont aussi à l'origine de symptômes communs à la schizophrénie.

L'usage de drogues (cannabis, cocaïne, hallucinogènes) peut provoquer des tableaux délirants, hallucinatoires ou déficitaires proches de ceux observés dans la schizophrénie, voire entraîner une décompensation d'un équilibre mental fragile aboutissant à une entrée dans la schizophrénie (vulnérabilité).

L'usage de médicaments, notamment amphétaminiques ou psychoanaleptiques, peut provoquer des flambées délirantes et/ou hallucinatoires chez des patients vulnérables.

## Modalités d'apparition

Voir les signes avant-coureurs d'un premier épisode psychotique indiqués dans le tableau 5.

*Par un accès psychotique aigu atypique*

La forme de début brutal représente 50 à 60 % des modalités d'entrée dans la schizophrénie.

– Bouffées délirantes aiguës atypiques

Elles constituent les formes les plus communes d'entrée dans la maladie. On parle d'expérience délirante primaire. Il existe souvent des prodromes et une personnalité prémorbide schizoïde (perte des contacts sociaux, inhibition, impulsivité, tendance à la rêverie, rationalisme morbide). Les thèmes sont préférentiellement persécutifs et hypocondriaques.

– États dépressifs atypiques

Un état dépressif atypique chez un sujet jeune peut inaugurer une schizophrénie. L'observation d'une variabilité de la clinique, d'une anxiété massive, de sentiments de dépersonnalisation, d'idées de persécution, de préoccupations hypocondriaques, de colères, d'impulsivité, de tentatives de suicide ou d'automutilation doit alerter.

– États maniaques atypiques

De la même façon, les états maniaques avec caractéristiques psychotiques peuvent inaugurer une schizophrénie. L'observation d'une activité délirante hallucinatoire, d'une agitation incohérente, d'impulsivité, de négativisme, de stéréotypies, de troubles du langage et de la pensée est caractéristique.

– États confusionnels

Ils sont relativement rares mais parfois provoqués par la consommation de psychodysleptiques ou résultant de grands désordres alimentaires ou d'une déshydratation, voire émaillant une catatonie.

– Troubles des conduites

Les fugues, automutilations, crimes immotivés, avec un détachement secondaire, une explication bizarre et un rationalisme morbide chez l'adolescent peuvent être le signe d'une entrée dans la schizophrénie.

*Formes pseudo-caractérielles*

Le début insidieux et progressif est fréquent dans les formes déficitaires de la maladie. Le fléchissement de l'activité avec baisse du rendement scolaire ou professionnel traduit l'entrée dans les formes hébéphréniques. Les modifications de l'affectivité et de la personnalité avec apparition d'un désintérêt et d'une indifférence, du caractère paradoxal des relations affectives, d'une perte du sens des convenances, d'un intérêt curieux ou soudain pour l'ésotérisme, le mysticisme, sont des tableaux évocateurs. Les

idées délirantes de nature très diverse peuvent témoigner d'une schizophrénie et être responsables de tableaux persécutifs, avec automatisme mental et délire de référence ou bien de délire mégalomaniaque, de filiation... Les troubles du comportement sont fréquents et peuvent initier la pathologie, associant crises de pleurs ou de fou rire, excentricités vestimentaires, fugues soudaines et répétées sans motivation apparente. Enfin, des manifestations pseudo-névrotiques : symptômes hystériques ou hystéroïdes, troubles obsessionnels, phobies particulières (dysmorphophobies, éreutophobie...) peuvent témoigner de l'existence d'une schizophrénie. La consommation de drogues ou de substances illicites, d'alcool et la prise de psychodysleptiques sont de plus en plus rencontrées chez les patients jeunes.

## Évolution et pronostic

La schizophrénie a un pronostic péjoratif, mais un diagnostic précoce permet l'instauration d'une attitude thérapeutique efficace. Strauss et Carpenter décrivent l'évolution de la schizophrénie en trois phases : une première phase qui se situe avant 30 ans au cours de laquelle on observe l'entrée dans la maladie, suivie d'une lente détérioration ; une deuxième phase qui va de 30-35 ans à 55 ans environ au cours de laquelle on observe une stabilisation ; et une troisième phase au-delà de 55 ans, au cours de laquelle une amélioration des patients peut être constatée.

Les indicateurs d'évolution utilisés sont : la durée des périodes ne nécessitant pas d'hospitalisation, la variation de la symptomatologie, la qualité des relations sociales, la vie professionnelle. Sur ces bases, un quart des patients a une évolution immédiatement favorable, un autre quart secondairement favorable, 30 % ont une évolution défavorable et 20 % sont stationnaires.

Les symptômes s'améliorent généralement avec le traitement, mais le risque de rechute reste élevé. Le pronostic est variable d'un cas à l'autre. Il est largement amélioré par un traitement antipsychotique et peut l'être encore davantage si ce traitement est combiné avec des interventions psychosociales. Sans traitement, 60 à 80 % des patients font une rechute moins d'un an ou deux après l'apparition de la maladie. Un traitement antipsychotique approprié de longue durée permet de ramener ces chiffres à 15 ou 20 %. Une rechute nécessite la plupart du temps une réhospitalisation. La schizophrénie s'accompagne d'une vulnérabilité à développer des rechutes, dont l'importance varie d'une personne à l'autre mais qui peut la plupart du temps être contrôlée par les antipsychotiques. L'arrêt de la médication antipsychotique est la cause principale de rechute. Un niveau de stress trop élevé, l'abus de drogue et d'alcool augmentent la vulnérabilité biologique et sont une cause importante de rechute. Un patient peut rechuter même sous traitement antipsychotique si le niveau de stress auquel il est confronté est trop élevé.

La plupart des patients récupèrent bien de leur premier épisode de schizophrénie. Malheureusement un grand nombre d'entre eux rechutent après avoir cessé de prendre leur médication. La récupération est plus longue et plus difficile à chaque rechute. Le risque de voir s'installer des symptômes résiduels et une incapacité permanente augmente également.

Les rechutes sont souvent précédées de signes avant-coureurs. Il s'agit de symptômes comme l'insomnie, l'agitation, les changements d'humeur, un retrait social plus marqué, des préoccupations excessives diverses. Ils surviennent quelques jours à quelques semaines avant la rechute. Chaque patient a ses propres signes d'alarme qui réapparaissent avant chaque rechute. Il est important de les connaître et de les repérer pour prévenir les conséquences parfois très dommageables des accès processuels.

## Traitement et réhabilitation

### *Traitement pharmacologique*

Le traitement pharmacologique des symptômes liés à la schizophrénie repose principalement sur l'emploi de médicaments neuroleptiques et antipsychotiques (voir chapitre « Thérapeutiques biologiques »).

### *Traitement et symptomatologie*

Le but premier du traitement est de réduire la symptomatologie positive et négative. L'angoisse, les éventuels symptômes dépressifs et le déficit psychosocial sont des cibles thérapeutiques secondaires, ce qui ne veut pas dire qu'elles ne sont pas importantes. Le choix du traitement pharmacologique fait partie intégrante du programme de réhabilitation psychosociale du patient et doit prendre en considération la symptomatologie clinique, mais doit également viser à l'amélioration ou la prévention de l'aggravation des déficits cognitifs. L'objectif est d'envisager dès la première prescription la portée du traitement sur la réhabilitation psychosociale et la qualité de vie du patient.

Plusieurs études cliniques contrôlées d'efficacité et de tolérance ont été réalisées avec les antipsychotiques atypiques. Certaines de ces études contre produit de référence ont mis en évidence une amélioration de la symptomatologie positive et négative statistiquement significative en faveur des antipsychotiques atypiques par comparaison aux comparateurs. Toutefois, l'intérêt thérapeutique des antipsychotiques classiques est et reste encore aujourd'hui considérable et indispensable.

On distingue classiquement les neuroleptiques « bipolaires » dont l'administration à faible dose permet une amélioration des symptômes négatifs par désinhibition, alors que des posologies élevées vont avoir un effet prédominant sur les symptômes positifs. Et

les neuroleptiques « monopolaires », dont le principal effet est d'agir sur les symptômes positifs, et dont l'augmentation de la posologie va induire une élévation de l'effet sédatif.

• Formes paranoïdes

Dans les formes paranoïdes avec expériences hallucinatoires on pourra prescrire de l'halopéridol aux doses habituelles, ou des antipsychotiques atypiques à fortes doses. Lorsque le patient est sujet à de fortes angoisses psychotiques, on pourra utiliser des neuroleptiques « monopolaires » d'action sédative et anxiolytique, tels que la lévomépromazine ou la cyamémazine. Lorsqu'il existe un potentiel hétéro-agressif, les neuroleptiques d'action anti-impulsive, comme la loxapine pourront être administrés par voie intramusculaire.

• Formes hébéphréniques

Dans les formes hébéphréniques, les neuroleptiques bipolaires prescrits à faible dose permettront une levée progressive de l'inhibition. La surveillance sera de rigueur, car il existe un risque de faire basculer le tableau vers un syndrome psychotique positif. L'utilisation des neuroleptiques atypiques tels que la rispéridone, l'olanzapine ou l'amisulpride doit être privilégiée.

• Formes dysthymiques

La prescription de sels de lithium est habituelle, car ils possèdent une action normothymique. Toutefois, le risque relatif de toxicité encéphalique par l'association avec un neuroleptique et notamment avec l'halopéridol ne permet pas de les utiliser de façon systématique. On pourra avoir recours aux molécules antiépileptiques, telles que la carbamazépine ou le valpromide qui permettent d'éviter les fluctuations brutales de l'humeur.

• Formes résistantes

La clozapine sera proposée en cas d'échec à deux traitements par neuroleptiques sans amélioration clinique significative malgré une durée de traitement et une posologie suffisantes.

### *Traitement psychosocial*

La réhabilitation psychosociale a pour but d'aider le patient et sa famille à faire face à la maladie et aux difficultés qu'elle entraîne. Un projet thérapeutique global approprié à chaque cas est établi en concertation avec le patient et sa famille. L'objectif est de contribuer à réinsérer progressivement les patients dans une vie sociale et professionnelle aussi normale que possible. Différents outils de réadaptation permettent de répondre aux besoins spécifiques de chaque patient qui peuvent nécessiter une prise en charge psychologique individuelle ou bien une aide pour trouver la situation de vie qui leur convient le mieux. L'équipe soignante a à décider d'un retour dans la famille, dans un

foyer, dans un appartement supervisé, ou dans une habitation individuelle. Sur le plan professionnel, il est important de permettre un accès à une formation professionnelle, la recherche d'une occupation, ou d'un travail adapté.

– Prise en charge psychologique

La prise en charge psychologique des patients schizophrènes constitue un outil thérapeutique appréciable. Elle doit être proposée au moment opportun et aucun patient ne doit *a priori* en être exclu. Associée au traitement médicamenteux, elle permet de diminuer la durée des hospitalisations.

• Psychothérapies d'inspiration psychanalytique

Elles font référence aux divers courants issus de la psychanalyse. Les différentes méthodes telles que le psychodrame analytique ou la psychanalyse appliquée aux psychoses nécessitent d'être conduites par un psychothérapeute expérimenté.

• Psychothérapies comportementales et cognitives

Ces psychothérapies font référence à des modèles de traitement de l'information, d'altération de la communication ou de conditionnement opérant. Elles se proposent de modifier les comportements, les procédures cognitives et d'améliorer l'entraînement aux habiletés sociales. La méthode d'apprentissage par « économie de jetons et de système de crédit motivation » améliore les contacts interpersonnels chez les patients déficitaires. Mais il semblerait que le changement disparaisse avec l'arrêt du programme. Plus récente, la méthode d'entraînement aux habiletés sociales utilisée chez les patients recevant un traitement neuroleptique au long cours a des résultats positifs sur la gestion des symptômes, l'éducation au traitement neuroleptique, la recherche d'emploi et de loisirs.

• Thérapies de groupe

Elles peuvent se classer en fonction des références qui vont de la théorie de la communication jusqu'à la psychanalyse. Des modalités techniques diverses telles que les groupes de parole, les groupes utilisant des objets transitionnels, les groupes avec interprétations ont été utilisées en fonction des objectifs recherchés.

– Prise en charge de la famille

La participation de la famille au programme de traitement est toujours utile surtout si le patient vit au milieu des siens. L'équipe soignante doit donner aux familles une information complète et objective correspondant aux troubles du malade, au diagnostic et, si cela est possible, au pronostic.

Dans certains cas, Il peut s'avérer nécessaire de proposer une psychothérapie à la famille. Ce soutien psychologique permettra d'aborder des problèmes et des conflits que le système familial ne parvient plus à gérer. La psychothérapie familiale peut permettre, d'une part, de mieux maîtriser les affects dans les interactions avec le patient

schizophrène, et d'autre part, d'entendre la souffrance familiale, d'apaiser l'éventuel sentiment de culpabilité et de réparer le narcissisme.

La schizophrénie représente un domaine de la pathologie mentale qui met à l'épreuve les conceptions modernes de l'origine de la maladie, la nosographie, les modèles cognitifs récents et leurs retombées au plan de la réhabilitation des patients, enfin l'efficacité des antipsychotiques atypiques. La notion de stratégie thérapeutique alliant les efforts des psychiatres, des équipes soignantes, de la famille, de la société s'inscrit dans l'abord actuel du patient dans la perspective de sa resocialisation.

L'alliance entre divers auteurs du champ médical, social, psychologique contribue à la prise en charge des patients souffrant de schizophrénie. Les services hospitaliers, les CMP et les CATTP, les équipes de secteur collaborent avec les psychiatres et l'entourage du patient pour éviter la rupture dans la chaîne de soins dans une entreprise de longue haleine, qui a pour but de restaurer chez le patient une citoyenneté le plaçant de nouveau dans la société. L'entreprise thérapeutique est complexe, longue et minutieuse, coûteuse aussi, mais elle est à la mesure de la réponse à donner face à la souffrance des patients et de leurs familles. Les avancées récentes de la recherche en sciences cognitives ont contribué ces dernières années à mieux comprendre la maladie et envisager le pronostic différemment.

Remerciements à Fabien Gierski pour son aimable collaboration à la rédaction de ce chapitre.

## BIBLIOGRAPHIE

Dalery J., D'Amato T., *La Schizophrénie : recherches actuelles et perspectives*, Paris, Masson, 1999.

Frith C. D., *Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie*, Paris, PUF, 1996.

Kaplan H. I., Sadock B. J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Williams & Wilkins Ed., 6th edition, 1995.

Kovess F., Caroli F., *Conférence de consensus sur les stratégies thérapeutiques à long terme dans les psychoses schizophréniques*. Texte des experts, Paris, Frison-Roche, 1994.

Scotto J.-C., Bougerol T., *Les Schizophrénies. Aspects actuels*, Paris, Flammarion, « Médecine-Sciences », 1996.

# CHAPITRE IX

# AUTRES TROUBLES PSYCHOTIQUES

L'isolement des délires chroniques par rapport à la schizophrénie s'explique par de nombreux éléments, les aspects évolutifs très différents de ces deux troubles n'étant pas l'un des critères de moindre importance. De fait, il est classique dans les manuels de psychiatrie européens de séparer les schizophrénies des autres psychoses chroniques (paranoïa, psychose hallucinatoire chronique, paraphrénie, délire de jalousie...). Pourtant, lorsque les facteurs étiopathologiques en cause sont peu ou mal connus, on pourrait s'interroger sur la pertinence d'un tel distinguo. Par exemple, certains conçoivent la psychose comme une entité clinique simple, venant s'exprimer de manière précoce et sévère dans la psychose schizophrénique, tardive et modérée dans la psychose hallucinatoire chronique. La nosologie française, qui aime la richesse de la diversité des approches, a toujours prôné la conservation des anciennes descriptions cliniques (Sérieux et Capgras, Kretschmer, etc.) dans le but d'être capable de distinguer (ou d'assimiler) des tableaux cliniques apparemment différents, tout au moins dans leur présentation. Nous respecterons donc cette tradition en décrivant les différents syndromes cliniques de la psychose chronique, après avoir donné quelques rappels sur les psychoses aiguës, porte d'entrée pour tout un ensemble de pathologies psychiatriques.

## La psychose aiguë

*La confusion : un diagnostic différentiel*

Commençons par éliminer ce qui n'est pas une psychose aiguë, l'état confusionnel. La confusion est un trouble de la vigilance (obnubilation de la conscience) qui peut s'associer à des troubles oniriques (« rêve éveillé »). On y retrouve donc des manifestations psychosensorielles riches et parfois fortement connotées de sensation de persécution. Le delirium tremens n'est donc pas un trouble psychotique, mais une confusion organique avec hallucinations, même si certains auteurs parlent de « délire onirique ».

Opposer confusion et psychose se révèle périlleux puisque le terme de confusion mentale n'a été isolé par les aliénistes français qu'à partir du XIX^e siècle, avec notamment les travaux de Régis et l'école de Bordeaux (1895-1911), qui précisaient que la confusion était presque toujours d'origine infectieuse ou toxique. Qui plus est, la psychose aiguë représente pour Henri Ey une déstructuration du champ de la conscience, et c'est uniquement le niveau d'altération qui différencie la confusion de la psychose aiguë. Cette hypothèse d'un continuum est marquée par la valeur heuristique des états confusionnels des épilepsies qui ont été utilisés en grande partie pour la conception des psychoses aiguës de Henri Ey. Les aspects pragmatiques de la médecine imposent néanmoins de bien individualiser la confusion neurologique, trouble de la conscience, de la psychose aiguë, pathologie psychiatrique.

Le diagnostic différentiel de confusion se fait à partir de l'évaluation du niveau de vigilance, notamment par la réponse aux stimulations et l'évaluation de l'orientation temporo-spatiale. On notera qu'il s'agit de symptômes sensibles (fréquemment observés) mais peu spécifiques (d'autres étiologies peuvent être la cause de désorientation temporo-spatiale). L'activité onirique est caractérisée par un vécu hallucinatoire riche (les hallucinations visuelles sont fortement spécifiques), une adhésion très intense au vécu hallucinatoire (avec des risques de passages à l'acte médico-légaux), des thèmes particuliers que l'on retrouve très régulièrement (professionnels, sexuels et animaliers), et un examen clinique et/ou biologique souvent anormal (déshydratation, hyperthermie, etc.) qui permet d'attribuer le tableau clinique à une perturbation physiologique, ce d'autant que le retour à la normale de l'état clinique et biologique est associé à une disparition (souvent progressive) des symptômes cliniques.

*Pharmacopsychose et psychose organique : des concepts frontières*

On retrouve parfois une cause déclenchante à la bouffée délirante aiguë (BDA), et notamment la prise de toxiques. Ces « ivresses délirantes » ont permis à Moreau de Tours, en 1845, de décrire l'état primordial du délire avec le haschich. Les troubles organiques représentent de 0,4 % à 2 % des hospitalisations en psychiatrie et sont donc rares par rapport aux autres troubles délirants non organiques. Il faut néanmoins systématiquement évoquer devant une bouffée délirante aiguë plusieurs origines organiques. On passera ainsi en revue une hyperthyroïdie, un lupus érythémateux disséminé, une carence en vitamine B12, une démence, un Parkinson, un accident vasculaire cérébral, un traumatisme crânien, une épilepsie, une tumeur cérébrale ou une hydrocéphalie. Les troubles psycho-organiques n'ont pas de caractéristiques parfaitement spécifiques, mais on retrouve parfois moins d'antécédents familiaux, un début plus tardif, un séjour hospitalier en moyenne plus long et un traitement neuroleptique souvent à doses plus modérées.

*La bouffée délirante aiguë*

Le concept de bouffée délirante aiguë (BDA) n'est pas reconnu de manière homogène, les auteurs nord-américains, par exemple, préférant, face à une émergence psychotique brutale, classer le trouble immédiatement dans les troubles de l'humeur (maladie maniaco-dépressive), si la dimension thymique est au premier plan, ou dans les troubles schizophréniques (trouble schizophréniforme), si la dissociation est majeure et qu'il existe des éléments convergents en faveur de ce diagnostic. Cette attitude pragmatique ne s'entend que si l'on considère que le concept même de bouffée délirante aiguë n'existe pas. Or la présence de BDA répétitives, sans évolution vers une maladie maniaco-dépressive ni une schizophrénie est un argument qui explique vraisemblablement pourquoi les auteurs français continuent à utiliser ce terme, suivant le concept proposé par Legrain (1910) de « délires à éclipses ».

C'est Magnan qui a décrit les bouffées délirantes, reliant cette entité clinique au concept, à la mode à l'époque, de dégénérescence développé par Morel (les patients révèlent des stigmates d'un terrain fragile). Ces bouffées délirantes correspondaient à l'époque aux concepts d'expérience délirante primaire de Jaspers et aux états aigus d'automatisme mental de Clérambault. En Allemagne, le terme de paranoïa aiguë était plutôt privilégié (Westphal).

La bouffée délirante aiguë correspond à l'émergence brutale (« d'emblée, le délire est constitué, armé de toutes pièces ») d'un délire polymorphe (à thèmes multiples et variables) avec une conscience préservée (il ne s'agit pas de confusion) et une altération de l'humeur (souvent expansive, parfois inhibée).

Elle se constitue en quelques jours, parfois en quelques heures (« coup de tonnerre dans un ciel serein »). On retrouve parfois à l'origine des événements stressants (surmenage, émotion), mais ce n'est pas systématique. Les idées délirantes concernent la persécution surtout, mais aussi des idées de grandeur, de possession, d'empoisonnement, d'influence, de richesse, de filiation... Les mécanismes aussi sont multiples, avec des intuitions délirantes, des interprétations erronées, mais surtout des phénomènes hallucinatoires intrapsychiques (automatisme mental) comme psychosensoriels (auditifs et cénestopathiques). La richesse du syndrome délirant explique que la qualité du contact soit souvent médiocre, l'exaltation majeure, le risque de passage à l'acte auto- ou hétéro-agressif non négligeable. Une autre caractéristique de ce syndrome délirant est sa fluctuation, avec une labilité émotionnelle (passage de l'excitation psychomotrice à la prostration) et des « vagues de délire » (exacerbation des hallucinations, changement des thèmes délirants). Lorsque la thymie est stable et au premier plan des symptômes présentés, le diagnostic peut être reconsidéré pour la manie délirante si on note une exaltation au premier plan, ou la mélancolie délirante si prostration et ralentissement

sont constamment observés. L'évolution de la bouffée délirante aiguë se fait vers la rémission complète le plus souvent en quelques semaines (« sans conséquence, sinon sans lendemain »), mais la bouffée délirante aiguë est parfois un mode d'entrée vers une pathologie psychiatrique plus longue, que ce soit, par ordre de fréquence décroissante, une maladie maniaco-dépressive, une schizophrénie ou la récurrence de nouveaux épisodes de bouffée délirante aiguë. La description de symptômes plus ou moins caractéristiques de l'évolution vers un type de diagnostic reste peu fiable, plus d'un diagnostic sur deux changera un an après la fin d'une première bouffée délirante aiguë. Les éléments les plus prédictifs de l'évolution vers la schizophrénie sont en fait la présence de symptômes prémorbides, un non-retour au fonctionnement de base signifié par une efficacité partielle des neuroleptiques et/ou l'existence d'un syndrome dissociatif persistant.

La psychose puerpérale forme une classe à part du fait de spécificités étiologiques et sémiologiques. Ces « troubles psychiatriques de l'accouchement » s'organisent dans les deux premières semaines après l'accouchement, s'individualisant du « baby-blues » et de la dépression du post-partum. Le baby-blues touche 50 à 80 % des femmes, s'identifiant par des pleurs et une irritabilité, et apparaît entre 3 et 10 jours après l'accouchement. La dépression du post-partum touche 10 à 15 % des femmes, avec des symptômes de mélancolie, d'asthénie et d'insomnie. On les voit apparaître entre trois jours et six semaines après l'accouchement.

Les psychoses du post-partum sont plus rares (0,1 %) et touchent de jeunes femmes (20 à 35 ans) présentant une « bouffée confuso-thymo-délirante aiguë » dans le post-partum précoce (du jour de l'accouchement jusqu'à 2 semaines après). L'obnubilation peut aller jusqu'à une stupeur quasi confusionnelle, voire un état oniroïde, l'état de la conscience étant fluctuant. La psychose puerpérale est sémiologiquement caractérisée par une forte présence d'éléments affectifs (agitation anxieuse, tristesse, idées suicidaires et de meurtre du nouveau-né, parfois agitation maniaque) associée à un syndrome délirant concernant essentiellement le nouveau-né (négation de la grossesse ou de l'enfant, culpabilité délirante, idées de persécution). Dans la majorité des cas, ce tableau est transitoire, mais il peut aussi s'agir d'un mode d'entrée dans un processus chronique, maladie maniaco-dépressive ou schizophrénie essentiellement. La prise en charge de ces troubles nécessite une séparation d'avec l'enfant afin d'éviter les passages à l'acte médico-légaux. L'existence d'unités mère-enfant permet dorénavant de ne pas séparer complètement mère et enfant afin de continuer à impliquer la mère dans les soins de l'enfant (en présence de soignants).

Les psychoses psychogéniques, dénommées psychoses fonctionnelles ou psychoses réactionnelles brèves dans une perspective jaspérienne, concernent des bouffées délirantes aiguës réactionnelles et compréhensibles, non seulement à partir de leur origine, mais aussi dans leur forme, leur contenu, leur évolution et leur fin. Elles sont centrées sur

une idée ou un moment de l'existence très chargé d'affects et sans trouble du cours de la pensée. L'évolution est essentiellement favorable. Il s'agit de patients avec une personnalité prémorbide de type asthénique et sensitive, confrontés à un événement bouleversant ; l'expérience délirante prend sens « soit de défense, soit de fuite, soit d'assouvissement du désir ». Dans la moitié des cas on note des idées de référence, parfois de persécution. Ces psychoses réactionnelles brèves s'opposent donc aux bouffées délirantes aiguës du fait d'un syndrome délirant paucithématique, sans élation et reflétant des failles narcissiques faciles à appréhender à l'entretien psychiatrique.

Les bouffées délirantes aiguës peuvent aussi prendre des formes particulières selon l'environnement ethnique. Sur les quelque types recensés, on peut citer le koro (appréhension et sensation de « rétraction pénienne » avec sensation de mort imminente) dans le sud et l'est de l'Asie.

Le traitement comporte une hospitalisation le plus souvent indispensable, parfois sous contrainte, et un traitement neuroleptique (ou antipsychotique). Les traitements neuroleptiques sédatifs sont le plus souvent préférés, tout du moins en début de prise en charge (par exemple loxapine IM 50 mg, 4 à 8 ampoules par jour). Les tranquillisants (benzodiazépines) sont parfois utilisés en traitement adjuvant, en faisant attention au cumul de traitements sédatifs qui peuvent avoir des effets cardioplégiques. S'il s'agit vraiment d'une BDA, le traitement se révèle le plus souvent rapidement efficace, et l'on ne conserve pas les traitements neuroleptiques plus de trois à six mois, selon les auteurs. Dans les formes résistantes ou sévères, on peut proposer l'électroconvulsivothérapie (une dizaine de séances sur trois semaines environ).

## Les psychoses chroniques non dissociatives

Les psychoses chroniques non dissociatives se caractérisent par la présence d'un syndrome délirant chronique qui n'est pas marqué par la bizarrerie, et dont la source n'est pas un trouble de l'humeur ni un trouble organique. Dans la plupart des cas, l'âge de début se situe entre 35 et 55 ans, l'évolution est chronique, comme son nom l'indique, mais on peut observer des périodes de rémission de qualité ainsi que des périodes de résurgence aiguë. Si les activités occupationnelles et intellectuelles sont le plus souvent conservées, le fonctionnement social et marital est altéré, de manière parallèle à la sévérité du trouble psychotique. De fait, les troubles psychotiques chroniques « non dissociatifs » se caractérisent par une apparente normalité dans le comportement des patients comme dans leur contact, à condition que la thématique délirante ne soit pas abordée. Les facteurs de risque sont mal connus, mais il semble que favorisent ces troubles les handicaps sensoriels (surdité), l'immigration, l'appartenance à une classe socio-économique faible, et l'existence d'un trouble de la personnalité prémorbide de

type paranoïaque, schizoïde ou évitante. De plus, les femmes pourraient être globalement plus atteintes que les hommes, mais les différentes formes ne respectent pas ce ratio (par exemple le délire de jalousie touche plus souvent les hommes et l'érotomanie les femmes). Les estimations de la prévalence sont rares, mais on peut donner le chiffre de 0,03 % en prévalence ponctuelle dans la population générale, et entre 0,05 à 0,1 % en prévalence sur la vie. Cette différence s'expliquerait par l'augmentation de l'incidence des psychoses paranoïaques chez la personne âgée. Si l'effet des neuroleptiques est moins spectaculaire que chez les sujets schizophrènes, il existe néanmoins une efficacité relative de ceux-ci, le neuroleptique le plus étudié dans les délires chroniques étant le pimozide.

Les troubles psychotiques chroniques non dissociatifs se distinguent de la schizophrénie sur de nombreux paramètres, dont l'âge de début (plus tardif), la sévérité (souvent moindre), les mécanismes du délire (en général plus structurés), la thématique délirante (souvent plus pauvre), l'adaptation sociale et professionnelle (fréquemment conservée), et l'efficacité des neuroleptiques (partielle et relativement médiocre). La distinction entre psychoses dissociatives ou non reste contestée, et peu prise en considération en dehors de l'Europe. On doit constater que si les arguments cliniques et pronostiques sont explicitement en faveur d'une telle séparation, l'homogénéité d'une telle classe n'est pas évidente, les arguments biologiques et l'analyse des facteurs de risque ne permettant pas de trancher de manière définitive. Plusieurs types de délires chroniques non dissociatifs sont proposés. De fait, une part non négligeable de patients changent de catégorie diagnostique au cours de leur évolution.

### *La paranoïa et le délire de relation*

Sérieux précisait que pour les « délires systématisés chroniques », la nécessité s'imposait de les scinder en deux divisions, si l'on ne voulait pas englober, sous une même étiquette, des espèces irréductibles : « D'une part, des psychoses acquises qui, altérant profondément la mentalité du sujet, aboutissent plus ou moins vite à la démence ; de l'autre, des psychoses constitutionnelles qui, elles, ne modifient pas la personnalité, dont elles ne sont que l'exagération, et qui ne s'acheminent pas vers l'affaiblissement intellectuel. » Cette dernière forme correspond au délire paranoïaque.

La « psychose chronique à base d'interprétations délirantes » ou plus brièvement le « délire d'interprétation » est basée sur l'existence d'interprétations délirantes ; « les hallucinations, toujours épisodiques quand elles existent, n'y jouent presque aucun rôle ». Sérieux et Capgras en ont décrit le concept central : « L'interprétation délirante est un raisonnement faux ayant pour point de départ une sensation réelle, un fait exact, lequel, en vertu d'associations d'idées liées aux tendances, à l'affectivité, prend, à l'aide d'inductions ou de déductions erronées, une signification personnelle pour le malade, invinciblement poussé à tout rapporter à lui. »

L'interprétation délirante se distingue donc de l'hallucination et de l'illusion qui sont des troubles sensoriels. L'interprétation délirante diffère également de l'idée délirante, conception imaginaire, créée de toutes pièces ou, du moins, non déduite d'un fait observé. En cela, « l'interprétation délirante est à l'idée délirante ce que l'illusion est à l'hallucination ». Sérieux souligne alors que l'interprétation délirante s'oppose point par point avec l'erreur, car elle est incorrigible (et non rectifiable comme l'erreur), elle diffuse et s'organise en système (et non isolée et circonscrite), elle a toujours pour objet le moi, elle oriente et domine l'activité (et ne reste pas théorique, sans répercussion sur l'activité du sujet), elle apparaît sur un terrain pathologique et un trouble de la personnalité (et non sur un cerveau normal, sans trouble de la personnalité). La personnalité prémorbide est typiquement une personnalité paranoïaque, marquée par l'hypertrophie du moi, la méfiance, la fausseté du jugement et la psychorigidité (d'où d'importantes difficultés dans les relations socio-affectives). Néanmoins, on ne retrouve pas systématiquement cette personnalité prémorbide dans les psychoses paranoïaques.

Le délire d'interprétation est donc une psychose systématisée chronique, caractérisée par la multiplicité et l'organisation d'interprétations délirantes, la quasi-absence d'hallucinations (qui, si elles existent, sont rares et ponctuelles), la persistance de la lucidité et de l'activité psychique (avec, le plus souvent, une bonne adaptation psychosociale), l'évolution par extension progressive des interprétations (en réseau), l'absence d'évolution favorable spontanée, mais sans évolution déficitaire. Cette description est compatible avec les termes usuels de « folies raisonnantes » et de « délire partiel ». Une grande partie des patients sont hospitalisés à un moment ou un autre, non pas tant en raison de leurs idées délirantes, mais à cause de leur caractère parfois violent et impulsif.

L'âge de début est autour de 40 ans, mais le début étant le plus souvent insidieux. Il est difficile de repérer le début des premières idées délirantes. Avec le temps, le délire s'étend, venant s'enrichir de faits et observations qui apparaissent pour le sujet comme des preuves de l'exactitude de son analyse, les idées devenant convictions, l'univers psychique étant de plus en plus envahi par la thématique persécutive. L'évolution est souvent marquée par des épisodes féconds.

Le traitement s'effectue le plus souvent en milieu spécialisé puisque les sujets ne reconnaissent pas le caractère morbide de leurs interprétations délirantes et que toute confrontation brutale avec le caractère inapproprié de leur raisonnement est perçue comme une agression, plaçant souvent les proches parmi les persécuteurs. Le traitement associe donc une prise en charge thérapeutique afin d'assouplir les mécanismes de défense (la projection étant le mécanisme fondamental selon Freud) à une prise de neuroleptiques qui aideront à « enkyster le délire » plus qu'à le faire réellement disparaître. Quelques patients ont une évolution bien plus favorable, soulevant l'hypothèse

diagnostique d'une réaction paranoïaque aiguë plus que d'une psychose paranoïaque, pour laquelle on retrouve des éléments favorisants, de type organique (alcoolo-dépendance) ou situationnels (prisonniers, etc.). La prise en charge passe parfois par des hospitalisations sous contrainte, du fait des risques de passages à l'acte médico-légaux sur les persécuteurs désignés. L'existence d'un persécuteur désigné et d'un délire persécutif constitué doit faire systématiquement envisager l'hospitalisation en psychiatrie pour ces raisons.

Le délire des sensitifs de Kretschmer ou délire de relation (de référence), ou encore paranoïa sensitive, est une forme à part du délire paranoïaque d'interprétation. Le délire est sensitif selon Kretschmer car « vécu comme une expérience cruciale d'un conflit du sujet avec un autre ou un groupe d'autres ». Le vécu persécutif s'organise de manière concentrique (centré sur l'expérience du sujet) et cette fois sur un fond sensitif, c'est-à-dire marqué par le doute (psychasthénie), les thèmes de dévalorisation et de culpabilité, l'hypersensibilité aux réactions d'autrui (hyperesthésie sensitive). En cela, le délire des sensitifs est caractérisé par une « hyposthénie » (« hyperémotif » pour Dupré), remplaçant la sthénicité qui marque l'essentiel des délires paranoïaques et passionnels. Le délire, comme son nom l'indique, touche essentiellement les relations sociales (professionnelles, amicales, familiales) du sujet, les interprétations délirantes étant basées sur des chuchotements, des bruits dans le couloir, des portes qui claquent. L'interprétation est axée sur l'idée que les gens le critiquent, disent du mal de lui, le renvoient à ses incompétences, dénoncent un vol, une faute sexuelle. La conviction délirante est subie, les passages à l'acte sont donc bien moins fréquents. Le suivi à long terme (plus de vingt ans) de ces patients semble montrer une certaine instabilité diagnostique, avec des évolutions non rares vers la maladie maniaco-dépressive, la schizophrénie ou d'autres troubles psychiatriques. Des épisodes dépressifs authentiques ne sont pas exceptionnels, requérant parfois l'adjonction d'antidépresseurs.

### *Les délires passionnels*

Les délires passionnels sont des délires chroniques « en secteur ». On isole le délire de jalousie, l'érotomanie, le délire de revendication et l'hypocondrie.

– Le délire de jalousie

Il est fondé sur l'idée d'une infidélité fantasmatique, le plus souvent de son conjoint, des faits réels mais souvent anodins étant souvent retrouvés. C'est le caractère absolu et inébranlable de la conviction qui alerte le clinicien, de même que le caractère inadapté et disproportionné des « preuves » apportées. La présence d'une personnalité prémorbide de type paranoïaque, les troubles du comportement associés (filature par entreprise spécialisée, location de matériel d'espionnage) et l'interrogatoire de l'entourage permettent le plus souvent de faire le diagnostic. Lorsque le délire s'enrichit, on voit parfois apparaître des troubles majeurs du jugement, la conviction délirante l'emportant

sur la raison, ainsi que des passages à l'acte médico-légaux. La comorbidité organique n'est pas rare puisque 16 % des sujets déments ont un délire de jalousie et 13 % des sujets alcoolo-dépendants (34 % de jalousie pathologique chez les malades alcoolo-dépendants).

– Le délire érotomaniaque

Il est fondé sur l'illusion délirante d'être aimé et s'organise en plusieurs étapes décrites par Gaëtan Gatian de Clérambault. Il s'agit initialement d'une personne (le plus souvent une femme) ressentant de l'amour pour une personne souvent proche, typiquement de position sociale plus élevée, parfois une personne célèbre jamais rencontrée. Cet affect amoureux va prendre une connotation délirante avec la conviction d'être aimée en retour, alors que rien de tangible ne le laisse à penser. Le sentiment est plutôt du registre d'un amour romantique et idéalisé, ou du désir d'une union spirituelle plutôt que d'une attraction sexuelle. Un coup d'œil, un geste affectueux mais anodin, un lapsus seront autant de preuves que le sentiment est également partagé. Si la situation est mise à plat par la victime qui explique son absence d'intérêt, la patiente rationalise autour d'une adversité environnante : « Il n'est pas libre », « sa femme l'emprisonne », « il n'ose pas se prononcer ». En cela, les attitudes d'indifférence voire d'hostilité seront considérées comme des « preuves » supplémentaires : « Il fait semblant pour donner le change aux autres »... Après la première étape d'espoir, on peut voir apparaître la deuxième phase de dépit puis la troisième de rancune.

Ce type d'évolution est péjoratif avec risque de passage à l'acte hétéro-agressif. L'érotomanie est rarement isolée, elle fait souvent partie d'un tableau de schizophrénie ou de troubles thymiques. Seul un cas sur quatre de délire érotomaniaque appartiendrait aux psychoses chroniques non dissociatives isolées.

– Le délire de revendication ou délire paranoïaque quérulent processif

Il est surtout connu des commissariats de police ainsi que des palais de justice. Les démarches juridiques sont effectuées dans le but d'obtenir reconnaissance et/ou réparation d'un préjudice. Les démarches processives sont inépuisables, les patients ne pouvant accepter d'être déboutés. Une forme particulière concerne les « inventeurs méconnus ». Ces sujets sont certains d'avoir fait une découverte majeure et s'impliquent dans de nombreuses démarches de dépôt de brevet. Les inventions peuvent concerner des idées, des concepts ou des systèmes.

– Le délire hypocondriaque et somatique

Il est centré sur des préoccupations délirantes concernant la santé du sujet, avec une sthénicité portant sur la reconnaissance de son trouble. Le patient est persuadé d'être atteint d'une maladie, d'un handicap, tout examen rassurant étant considéré comme irrecevable (« c'est pour me rassurer », « on a dû se tromper »...). Les démarches quérulentes sont nombreuses, et notamment vis-à-vis du corps médical. On distinguera

le délire hypocondriaque de la nosophobie en opposant la conviction hypocondriaque à la crainte nosophobique, la démarche sthénique de recherche de reconnaissance de l'hypocondriaque à la recherche de réassurance du nosophobe, l'évolution constante et régulière (face à la reconnaissance du trouble) de l'hypocondriaque à l'évolution irrégulière et anarchique du nosophobe (rassuré quelque temps après des examens normaux). Notons que le syndrome d'Eckbaum représente un délire somatique particulier. Il s'agit de la conviction délirante d'être infecté par des parasites, qui grouillent par exemple sous la peau. La conviction est totale et la prise en charge difficile, aucun examen dermatologique ne pouvant s'avérer rassurant, et la reconnaissance de la dimension psychiatrique du trouble étant très modeste. Une revue récente effectuée sur 1 200 cas est venue souligner que le pronostic de ce trouble n'est pas mauvais puisque sa durée d'évolution est en moyenne de 3 ans. De plus, cette cohorte a permis de montrer que si toutes les périodes de la vie peuvent être touchées, c'est plutôt un trouble de la personne âgée, qu'il touche plutôt les femmes, qu'un isolement social est souvent retrouvé en période prémorbide et enfin qu'une comorbidité est parfois présente (schizophrénie, trouble de l'humeur ou psychose organique).

– Le délire-à-deux

Il ne fait pas vraiment partie des délires passionnels, mais doit être cité dans les délires chroniques non dissociatifs. Il s'agit, selon la description princeps de Lassègue et Falret (1877), d'un sujet (ou de plusieurs sujets dans les délires-à-trois, quatre, etc.) proche (le plus souvent apparenté) d'un malade souffrant d'un délire chronique. Le sujet va prendre fait et cause pour le délire de son proche, empruntant ainsi une sémiologie délirante pour son propre compte. Le sujet souffrant de délire-à deux ne doit donc pas avoir de pathologie psychotique préalable, le délire sera centré uniquement sur les thèmes du proche psychotique. Le délire-à-deux touche autant l'homme que la femme, les jeunes que les sujets âgés. Les liens avec le sujet psychotique sont tout autant maritaux que familiaux (fratrie et enfants), les troubles psychiatriques comorbides sont fréquents (démence, dépression, débilité). On retrouve souvent des hallucinations partagées, et le délire-à-deux s'effectue le plus souvent dans un isolement social, caractéristique générale des psychoses.

### *La paraphrénie*

Il s'agit d'un délire chronique à mécanisme essentiellement, voire exclusivement, imaginatif, constituant une « fable délirante », une « pensée magique » effrénée. Les termes utilisés sont nombreux pour décrire ce type de psychose, « délires d'imagination », « délires fantastiques », « psychose imaginative » pour Dupré et Logre, mais le terme de Kraepelin (délire paraphrénique) est le plus usité. Les thèmes délirants concernent des idées de grandeur, des thèmes cosmiques, fantastiques, de filiation (syndrome de Mignon),

de métamorphose. Les thèmes sont multiples et s'enrichissent au fur et à mesure, parfois sans aucune accroche au réel, formant des fictions riches et chaotiques, mais sans évolution déficitaire. Comme pour l'ensemble des délires chroniques, l'adaptation peut être d'excellente qualité par ailleurs. Kraepelin distinguait les paraphrénies de type systématique (proche des psychoses hallucinatoires chroniques), expansive (marquée par une excitation psychique de type hypomaniaque), confabulante (avec enrichissement continuel des thèmes imaginatifs) et fantastique (les thèmes imaginatifs étant extravagants et florides). Ces tableaux sont maintenant assez rares, posant la question de leur origine. Il est vraisemblable qu'avant l'arrivée des neuroleptiques, l'évolution naturelle de certains cas de schizophrénie pouvait se faire vers une « paraphrénisation du délire ».

*La psychose hallucinatoire chronique*

La psychose hallucinatoire chronique fut individualisée en France en 1911 par Gilbert Ballet, qui avait relevé des cas de psychoses hallucinatoires contrastant par leur richesse hallucinatoire, la rareté des interprétations délirantes, l'absence de démence et leur apparition tardive survenant majoritairement chez la femme. Gaëtan Gatian de Clérambault souligne les spécificités de cette entité nosographique et l'intègre dans un groupe de psychoses délirantes basées sur le syndrome d'automatisme mental. La psychose hallucinatoire chronique fut alors opposée aux délires de persécution non hallucinatoires paranoïaques, le délire d'imagination et la démence précoce. La nécessité d'isoler la psychose hallucinatoire chronique fut remise en question par Ey (1934) puis par Nodet (1937), qui trouvèrent les mécanismes délirants caractéristiques de la psychose hallucinatoire chronique trop polymorphes pour représenter une entité à part, notamment distincte des paraphrénies. Dalle réhabilita en 1964 le concept de psychose hallucinatoire chronique, en lui conférant cependant une place plus modeste, syndrome élargi mais distinct des schizophrénies paranoïdes, qu'il appelle « syndrome hallucinatoire idiopathique chronique ». La LICET (Liste intégrée des critères d'évaluation taxinomiques pour la schizophrénie et les psychoses non affectives), développée par Pull et Pichot, individualise la psychose hallucinatoire chronique du groupe des schizophrénies, des psychoses paranoïaques et des paraphrénies. La singularité du diagnostic de psychose hallucinatoire chronique reste controversé bien que couramment utilisé en France.

Les personnalités prémorbides sont difficiles à préciser, on parle souvent de patients décrits comme suspicieux, hostiles, reclus, ou, pour Dalle, de personnalité paranoïaque dans un cas sur trois, les autres personnalités étant du registre anxio-dépressif, schizoïde ou sensitif. Pour Pearlson, ce sont les traits schizoïdes (chez 63 %) qui dominent. La psychose hallucinatoire chronique touche essentiellement les femmes (entre 2 et 20 fois plus de femmes que d'hommes selon les études), mais pas exclusivement. Classiquement, il s'agit « d'une demoiselle âgée et isolée du monde extérieur », veuvage et isolement de la famille étant souvent retrouvés (plus d'un cas sur deux d'isolement social, affectif

et/ou sexuel). L'âge de début de la psychose hallucinatoire chronique fait l'objet de controverse, mais elle survient plus précocement chez l'homme que chez la femme (période ménopausique). L'entité clinique de la psychose hallucinatoire chronique n'est en fait pas définie par l'âge de début, des cas précoces sont parfois observés, parfois même avant 25 ans. La courbe des âges de début chez les femmes montre un pic principal à 50 ans et un moindre pic vers 65 ans, tandis que les hommes entrent dans la maladie essentiellement vers l'âge de 50 ans. Le mode d'entrée peut être brutal, par un épisode psychotique aigu richement hallucinatoire, avec d'emblée un automatisme mental. Les voix éclatent soudainement, le malade se sent deviné, sous contrôle, des courants électriques lui parcourent le corps, des phénomènes sensoriels multiples et désagréables l'assaillent. Des réactions d'étonnement accompagnent ce « parasitisme hallucinatoire ». L'installation est parfois plus progressive et le caractère pathologique de ce sentiment d'automatisme de certaines fonctions psychiques n'est pas évident pour le malade. Souvent, la période entre les premiers symptômes et la demande de soins est considérable (plusieurs années), rendant illusoire une estimation fiable de l'âge de début. On retrouve parfois des événements stressants au début des troubles (décès, éloignement, rupture ou maladie dans les trois années précédentes).

Dans la phase de délire installé, la psychose hallucinatoire chronique se caractérise par l'importance des hallucinations avec un grand automatisme mental, décrit par Clérambault, représenté par l'automatisme idéo-verbal et sensitivo-sensoriel. L'automatisme idéo-verbal donne le sentiment au patient d'avoir perdu le contrôle de sa vie psychique et les limites de sa personne (« perte de l'intimité intrapsychique »). Les pensées ou les actes sont devinés, devancés, divulgués, volés, imposés, répétés et commentés par une voix intérieure étrangère (hallucinations intrapsychiques). Chansons indécentes et commentaires malveillants sont fréquemment retrouvés. L'automatisme sensitif et sensoriel est marqué par des perceptions anormales extéro-, entéro- ou proprioceptives ; le plus souvent, le malade se plaint d'odeurs nauséabondes, de goûts bizarres, de fourmillements, de prurit, de courant électrique, de troubles cénesthésiques, de sensations envoyées à distance.

Progressivement, la psychose hallucinatoire chronique se structure autour de thèmes de persécution, mais aussi de grandeur ou de puissance. Le malade élabore une fiction plus ou moins cohérente à partir des phénomènes hallucinatoires, avec des rationalisations secondaires explicatives, interprétatives et imaginatives.

L'élaboration délirante de la psychose hallucinatoire chronique est vécue sur un mode passif ou dépressif. Le sujet est ainsi amené à se défendre en discutant avec ses voix, en multipliant les précautions, ce qui conduit à des comportements pathologiques : les déménagements sont fréquents (et marquent l'évolution de la maladie), on observe parfois une obturation de tous les orifices de la pièce, coton dans les oreilles, des fugues, des

changements de serrures, la construction d'appareils pour lutter contre les « courants magnétiques » ou les « gaz toxiques ». Les plaintes des malades à la police ou contre les persécuteurs sont fréquentes, mais les réactions agressives sont rares. Au niveau de sa structure, le délire des psychoses hallucinatoires chroniques présente une certaine logique en ce sens qu'il n'est pas totalement hermétique et flou comme peuvent l'être les délires paranoïdes. Il n'existe typiquement pas de trouble du cours de la pensée ni de symptômes négatifs dans la psychose hallucinatoire chronique. Néanmoins, et comme tout trouble sévère et chronique, un appauvrissement de la vie affective, relationnelle et sociale est observé durant l'évolution de la maladie, mais sans commune mesure avec le tableau de la schizophrénie.

L'évolution habituelle des psychoses hallucinatoires chroniques se fait dans le sens de la conservation de la lucidité, des capacités intellectuelles et de l'ouverture au monde réel, et ce malgré l'enkystement du délire initial. À la longue, le délire tend néanmoins à s'étendre à des phénomènes imaginatifs.

L'efficacité des neuroleptiques dans les psychoses hallucinatoires chroniques est difficile à évaluer car les groupes contrôles sont mal définis, la symptomatologie évolue avec l'âge et la sensibilité aux effets secondaires des neuroleptiques est maximal chez les sujets âgés. On a montré néanmoins que la dose de neuroleptiques requise est inversement proportionnelle à l'âge de début, plus faible chez les patients mariés ou présentant un bon fonctionnement prémorbide, et semble indépendante du sexe. La nouvelle classe des antipsychotiques semble aussi particulièrement bien indiquée dans cette pathologie où les interruptions thérapeutiques sont nombreuses pour intolérance au traitement. On pourra proposer la dose de 1 à 4 mg de risperdone ou de 5 à 10 mg d'olanzapine.

Le concept de « psychose chronique non dissociative » est sujet à controverse. Adoptés en France par la majorité des psychiatres comme une entité clinique clairement définie, les troubles délirants chroniques ont fait une apparition tardive dans les manuels diagnostiques internationaux, et restent peu individualisés dans la littérature anglo-saxonne, qui les voient le plus souvent comme une forme de schizophrénie tardive avec peu de symptômes dissociatifs. La recherche portant sur les facteurs de risque dans les schizophrénies à début tardif montre certaines spécificités qui pourraient en effet être partagées par les psychoses chroniques non dissociatives, tels les liens avec les variations des hormones sexuelles sur la vie, la surreprésentation des déficits auditifs ou la présence d'antécédents familiaux.

Le choix de l'utilisation de telles entités cliniques se base essentiellement sur la richesse et la pertinence des descriptions initiales des psychiatres français, allemands et scandinaves. Ces entités n'ont pas passé le filtre des études pragmatiques nord-américaines, remettant en question l'originalité réelle de ces troubles, et surtout leur indépendance par rapport aux autres syndromes psychiatriques.

## BIBLIOGRAPHIE

Dubertret C., Gorwood P., Adès J., « Psychose hallucinatoire chronique et schizophrénie tardive. Une même entité ? », *L'Encéphale*, 1997, 23 : 157-167.

Féline A., « Psychoses aiguës : aspects cliniques et évolutifs des psychoses psychogéniques », *Psychologie médicale*, 1987, 19 : 337-339.

Jörgensen P., Bennedsen B., Christensen J., Hyllested A., « Acute and transient psychotic disorder : A 1-year follow-up study », *Acta Psychiatr. Scand.*, 1997, Aug., 96(2), 150-154.

Opjordsmoen S., « Delusional disorders. I. Comparative long-term outcome », *Acta Psychiatr. Scand.*, 1989, Dec., 80(6), 603-612.

Rudden M., Sweeney J., Frances A., « Diagnosis and clinical course of erotomanic and other delusional patients », *Am. J. Psychiatry*, 1990, May, 147(5), 625-628.

Silveira J. M., Seeman M. V., « Shared psychotic disorder: a critical review of the literature », *Can. J. Psychiatry*, 1995, Sept., 40(7), 389-9.

# CHAPITRE X

# ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE, ATTAQUES DE PANIQUE ET AGORAPHOBIE

La classification des troubles anxieux a subi d'importants remaniements, mais un certain consensus international a été obtenu à partir des années 1980. Il est basé sur une conception plutôt biologique et comportementale de ces troubles, au détriment de théories plus anciennes et notamment de la psychanalyse. Ceci explique l'abandon quasi total dans les classifications actuelles du terme de névrose, qui a été longtemps utilisé dans ce champ mais qui est trop lié au modèle psychanalytique pour être consensuel et applicable à tous les patients anxieux. Si, en effet, beaucoup de patients souffrant de troubles anxieux présentent également une organisation névrotique de leur personnalité, ceci est loin d'être systématique, et le concept de névrose n'est alors que peu contributif au plan étiologique, et aucunement au plan thérapeutique.

Ce constat s'applique tout particulièrement à l'anxiété généralisée et au trouble panique. Ces deux entités ont en effet été longtemps confondues au sein de la névrose d'angoisse décrite par Freud, qui y voyait diverses expressions d'un même conflit névrotique « actuel ». On sait désormais que ces deux troubles peuvent parfois coexister et être associés à un trouble de la personnalité de type névrotique, mais que bien souvent ils apparaissent en dehors de ce contexte, isolément l'un de l'autre, et influencés probablement par différents facteurs psychologiques, biologiques, génétiques et événementiels.

Nous aborderons donc séparément l'anxiété généralisée, correspondant à un état d'alerte et d'inquiétude chronique, et le trouble panique, défini par la récurrence de crises d'angoisse (attaques de panique).

## L'anxiété généralisée

*Description clinique*

L'anxiété généralisée (ou « trouble anxiété généralisé » pour le DSM-IV-TR), correspond à un état d'alerte et d'inquiétude quasi permanent, associé à des signes psychiques et physiques de tension anxieuse, ceci sur une période d'au moins six mois. Il n'y a pas, comme dans les phobies, de peur focalisée sur un objet ou une situation précis, mais une tendance à se faire du souci pour tout, à craindre le pire, à s'inquiéter « pour des riens », c'est-à-dire pour des événements qui n'ont pas réellement de conséquences graves, ou alors pour des événements qui seraient graves mais dont la probabilité de survenue est très faible dans la réalité. Certains patients s'inquiètent de perdre leur travail, d'avoir des problèmes d'argent, de tomber malades, sans motifs réels. D'autres imaginent des scénarios catastrophes si un de leur proche n'est pas rentré à l'heure au domicile (accident, enlèvement), si une lettre recommandée leur est adressée (expulsion, licenciement), ou même à la simple sonnerie du téléphone.

Cette inquiétude chronique, présente presque tous les jours, s'accompagne de signes psychiques d'anxiété : hyperéveil, hypervigilance vis-à-vis de l'environnement, troubles de la concentration et de la mémoire. Elle s'accompagne également de signes physiques qui peuvent être très nombreux et qui reflètent surtout une hyperactivité neurovégétative : palpitations, sueurs, vertiges, tensions et douleurs musculaires, vertiges, nausées, etc. Ces symptômes, qui peuvent être retrouvés aussi dans les attaques de panique, sont ici présents de manière durable, parfois toute la journée, mais souvent de manière moins intense. Ils sont associés à des troubles du sommeil, notamment des difficultés d'endormissement et des réveils nocturnes, à une irritabilité, à une sensation de fébrilité et d'agitation intérieure, à une fatigabilité et à des réactions de sursaut dans la journée, déclenchées par des stimulations soudaines (sonnerie du téléphone, contact physique, apparition imprévue dans le champ visuel, etc.).

Il est parfois difficile de différencier l'anxiété généralisée d'une tendance non pathologique à l'inquiétude, que l'on retrouve chez beaucoup de sujets. Il faut alors vérifier que l'inquiétude est réellement excessive et surtout incontrôlable, empêchant le patient de penser ou de se concentrer sur autre chose. Par ailleurs, le trouble doit avoir des répercussions dans la vie du sujet, altérer la qualité de vie ou constituer un vrai handicap.

*Diagnostic différentiel*

L'anxiété généralisée doit principalement être différenciée des autres troubles anxieux d'une part, de la dépression d'autre part. C'est parfois délicat car il peut exister des

symptômes communs, et l'anxiété généralisée est très souvent associée à d'autres pathologies (comorbidité).

Les préoccupations des patients souffrant d'anxiété généralisée ne sont pas focalisées sur une situation particulière comme dans les phobies spécifiques ou dans les phobies sociales, ne sont pas tournées vers la survenue de malaises ou de crises d'angoisse comme dans le trouble panique et l'agoraphobie, et ne constituent pas une lutte anxieuse contre des pensées obsédantes ou des rituels comme dans le trouble obsessionnel-compulsif. Les états de stress posttraumatiques peuvent s'accompagner de signes d'anxiété généralisée (hypervigilance, réactions de sursaut, hyperactivité neurovégétative), mais le contexte est bien différent par l'existence d'un antécédent traumatique. Enfin, certains sujets vulnérables au stress peuvent présenter des états anxieux proches de l'anxiété généralisée à la suite d'événements de vie négatifs ou déstabilisants, mais l'on parle alors de « trouble de l'adaptation avec anxiété » si cet état est clairement secondaire et dure en général moins de six mois.

Les syndromes dépressifs s'accompagnent souvent de symptômes anxieux proches de l'anxiété généralisée. Si l'inquiétude, l'insomnie, la tension interne ou les autres signes ne sont apparus qu'au moment d'une phase dépressive, on ne peut pas porter le diagnostic d'anxiété généralisée, et le traitement de la dépression doit résoudre l'ensemble des troubles. Cependant, beaucoup de patients déprimés souffrent par ailleurs d'une anxiété généralisée, préexistante et/ou persistante après résolution de l'épisode dépressif, ce qui doit faire alors porter les deux diagnostics et traiter les deux troubles.

### *Épidémiologie*

Une anxiété généralisée est retrouvée chez environ 3 % des hommes et 6 % des femmes dans les enquêtes en population générale. Très peu de patients consultent pour ce trouble en psychiatrie, mais beaucoup plus en médecine générale. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un trouble chronique, apparaissant au début de l'âge adulte et évoluant sur de nombreuses années, ce qui le fait parfois assimiler à un trouble de la personnalité (tempérament anxieux). Des périodes de rémission de plusieurs mois ou de plusieurs années sont cependant possibles. L'anxiété généralisée est très souvent associée, simultanément ou à une autre période de la vie, à d'autres troubles psychopathologiques (90 % des cas environ) : autres troubles anxieux et troubles dépressifs essentiellement. En plus de l'altération de la qualité de vie et des risques de dépression, la morbidité principale de l'anxiété généralisée tient aux consommations médicamenteuses qu'elle entraîne. Une très forte proportion des consommateurs chroniques de benzodiazépines souffrent en effet d'anxiété généralisée, primaire ou ayant fait suite à des états dépressifs. Ces médicaments n'ont alors qu'un effet symptomatique et engendrent une dépendance souvent définitive, notamment chez les sujets âgés.

*Traitements*

Les traitements médicamenteux pouvant être utilisés dans l'anxiété généralisée sont les benzodiazépines et certains antidépresseurs. Les benzodiazépines sont efficaces rapidement sur les symptômes physiques surtout, via un effet myorelaxant, et plus ou moins nettement sur l'anxiété psychique. Les inconvénients en sont principalement la sédation, variable selon les produits et les doses, les troubles mnésiques et la confusion, et surtout le risque de dépendance, psychologique et physique, avec syndrome de sevrage à l'arrêt. Compte tenu de ces risques, la prescription de benzodiazépines doit être pesée très soigneusement et limitée à des séquences de quelques semaines, ce qui est toujours difficile en raison de la chronicité du trouble. On peut prescrire de l'alprazolam (0,5 à 1,5 mg/j), du diazépam (10 à 25 mg/j), ou encore du lorazépam (1-3 mg/j), dans les phases d'exacerbation, pour des séquences de 4 à 6 semaines par exemple, mais en prévenant le patient dès le début de la durée du traitement, quitte à le reprendre après une période d'arrêt.

Les alternatives aux benzodiazépines sont l'utilisation de la buspirone (15-30 mg/j), souvent moins efficace et avec un délai d'action de 2 à 3 semaines, mais sans risques de dépendance ni de sédation, et de certains antidépresseurs sérotoninergiques. La venlafaxine et la paroxétine ont des effets favorables sur la composante psychique de l'anxiété généralisée, même en l'absence de dépression associée. Il s'agit alors de traitements prolongés, sur 3 à 6 mois, voire plus, à des doses souvent propres à chaque patient. Les autres traitements proposés dans l'anxiété sont les antihistaminiques, comme l'hydroxyzine (50-200 mg/j) et les neuroleptiques sédatifs, qui souvent n'ont des effets que symptomatiques et dont le maniement est difficile.

Les autres stratégies thérapeutiques sont basées sur une approche psycho-éducative (explication des symptômes, prévention des risques de complication, suppression des facteurs aggravants comme les excitants), sur des techniques non spécifiques comme la relaxation, ou sur des techniques plus spécialisées comme les thérapies cognitives dans les cas les plus sévères (restructuration cognitive, gestion du stress, désensibilisation). Enfin, les thérapies psychanalytiques ou d'inspiration analytique sont à réserver aux formes sévères associées à une organisation névrotique de la personnalité et si le patient en est demandeur.

## Attaques de panique

*Description clinique*

La crise d'angoisse aiguë, aussi appelée attaque de panique, correspond à la survenue brutale d'une sensation de peur intense qui s'accompagne de symptômes psychiques,

physiologiques et comportementaux. Le nombre et l'intensité de ces symptômes peuvent varier d'un patient à l'autre et d'une crise à l'autre (voir tableau I). Les symptômes psychiques peuvent aller d'une sensation de malaise vague et mal défini à une impression violente de dépersonnalisation ou de déréalisation. Des symptômes psychosensoriels (augmentation de la sensibilité au bruit, flou visuel, impression de « déjà vu », etc.) peuvent être rapportés. L'humeur anxieuse (appréhension, impression de catastrophe imminente) s'accompagne d'une incapacité partielle à rassembler ses idées ou à se concentrer sur une tâche. L'esprit est assiégé par des pensées catastrophiques : peur de s'évanouir, d'étouffer, d'avoir un accident cardiaque et surtout de perdre le contrôle de soi (« devenir fou ») ou de mourir.

Les manifestations somatiques sont très polymorphes. Les plus fréquentes concernent la respiration (polypnée, dyspnée, sensation d'étouffement ou de blocage respiratoire) et le rythme cardiaque (palpitations, tachycardie), à côté de symptômes généraux : étourdissements, vertiges, sensation de dérobement des jambes, sueurs, bouffées de chaleur ou frissons, tremblements, secousses musculaires, douleurs ou gênes thoraciques ou abdominales, nausées, vomissements, diarrhées, impériosité mictionnelle, paresthésies. Certains signes peuvent être objectivés à l'examen clinique, comme une élévation de la tension artérielle ainsi qu'une discrète augmentation de la température corporelle.

Les manifestations comportementales sont aussi très variables : agitation désordonnée, fuite immédiate d'un lieu considéré comme anxiogène vers une « zone de sécurité » ou, au contraire, inhibition comportementale plus ou moins marquée, jusqu'à la sidération totale. À la différence des crises conversives d'agitation hystérique, les crises d'angoisse s'accompagnent peu de manifestations spectaculaires et théâtrales, les sujets anxieux ayant le plus souvent tendance à dissimuler autant que possible leur gêne aux yeux des autres.

Période bien délimitée de crainte ou de malaise intense, durant laquelle au moins 4 des symptômes suivants se sont développés de façon brutale et ont atteint un pic d'intensité dans les 10 minutes :
1. palpitations, sentiment de battement cardiaque ou accélération du rythme cardiaque
2. transpiration
3. tremblements ou secousses musculaires
4. sensations de « souffle coupé » ou d'étouffement
5. sensation d'étranglement
6. douleur ou gêne thoracique
7. nausée ou gêne abdominale
8. étourdissement, sensations d'instabilité ou d'évanouissement
9. déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (sentiment d'être détaché de soi)
10. peur de perdre le contrôle ou de devenir fou
11. peur de mourir
12. paresthésies (sensations d'engourdissement ou de picotements)
13. bouffées de chaleur ou frissons.

Tableau 1 : Critères diagnostiques de l'attaque de panique selon la classification DSM-IV-TR

L'évolution de chaque crise d'angoisse dépend de son étiologie et du contexte dans lequel elle survient. Typiquement, le début de la crise est brutal, parfois précédé par une « aura » de quelques minutes pendant laquelle l'anxiété et le malaise montent progressivement. Les symptômes atteignent leur maximum très rapidement, en quelques secondes ou quelques minutes. La phase d'état est de durée variable, en moyenne de 10 à 30 minutes. Pendant cette période, la crise a tendance à s'auto-entretenir, voire à s'aggraver, par l'interaction des différents symptômes entre eux : l'anxiété psychique augmente les symptômes somatiques, notamment cardio-vasculaires et respiratoires, qui eux-mêmes augmentent l'anxiété et notamment les pensées catastrophiques. La fin de la crise survient souvent spontanément. L'intensité des symptômes va ensuite décroître progressivement, laissant place à une sensation de soulagement qui peut être associée à une fatigue intense.

*Diagnostic étiologique*

Certains sujets présentent des crises spontanées, totalement imprévisibles, sans facteurs déclenchants. Ces crises inaugurent souvent une pathologie anxieuse dénommée « trouble panique », évoquée plus loin, mais une crise spontanée ou provoquée par une situation stressante peut aussi rester isolée et ne pas entrer dans le cadre d'une pathologie durable.

Certains sujets ont une vulnérabilité très particulière à des situations spécifiques, à l'origine de crises d'angoisse prévisibles. Les sujets phobiques (phobies spécifiques, phobies sociales) peuvent ainsi par exemple présenter des attaques de panique lorsqu'ils sont « exposés » à un objet phobogène (animal, objet, lieu, situation sociale, etc.).

La plupart des troubles psychiatriques peuvent être à l'origine d'états anxieux aigus, dont les caractéristiques peuvent se rapprocher plus ou moins de la crise typique décrite ci-dessus. Il s'agit notamment des troubles dépressifs et des troubles psychotiques. L'angoisse associée aux troubles psychotiques peut être de nature très variable, primaire (angoisse psychotique dans la schizophrénie) ou secondaire aux autres symptômes (délire, hallucinations, etc.). Les crises d'angoisse sont également de survenue fréquente dans les pathologies alcooliques et les autres dépendances, avec de nombreuses étiologies possibles (intoxication, sevrage, troubles anxieux, dépressifs, ou organiques associés, etc.).

Enfin, de nombreuses substances sont susceptibles d'induire à elles seules des crises d'angoisse aiguë, et leur recherche doit être systématique en cas de contexte évocateur : alcool, cannabis, cocaïne, hallucinogènes (LSD), amphétamines, solvants volatils, théophylline, phencyclidine, produits anticholinergiques, dérivés nitrés, préparations thyroïdiennes, corticostéroïdes, oxyde et dioxyde de carbone. Des crises peuvent être également induites par le sevrage de certaines substances : alcool, opiacés, benzodiazépines, certains antihypertenseurs.

*Diagnostic différentiel et formes cliniques*

De nombreuses pathologies somatiques peuvent comporter des symptômes anxieux, parfois au premier plan, ou mimer les symptômes habituels de l'anxiété aiguë :

- cardio-vasculaires : angor, infarctus, poussée d'insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, troubles du rythme ;
- pulmonaires : asthme, embolie pulmonaire ;
- neurologiques : épilepsie, notamment les crises temporales, crises migraineuses, maladie de Ménière, accidents ischémiques transitoires, etc.
- endocriniennes : hypoglycémie, phéochromocytome, hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hypoparathyroïdie, etc.
- autres : hémorragies internes, pancréatite, porphyrie, vertiges labyrinthiques, réactions anaphylactiques, etc.

L'expression de certaines crises d'angoisse peut dépendre par ailleurs d'un contexte culturel ou religieux particulier. C'est le cas de certains états de « transes » qui empruntent une symptomatologie très spectaculaire, mais qui peuvent correspondre à une expression de l'angoisse dans certaines cultures.

D'autres crises ont aussi un caractère très stéréotypé, avec une prédominance de symptômes physiques parfois totalement isolés, déterminé également par le contexte culturel. Les crises dites de « spasmophilie » par exemple, presque uniquement décrites en France, comportent une hypertonie tétaniforme et des paresthésies. Ces signes sont toujours en rapport avec une hyperventilation ou avec d'autres modifications respiratoires affectant les échanges gazeux, et donc transitoirement la fixation calcique sur les plaques motrices. Ils ne sont cependant jamais liés à une quelconque anomalie métabolique et ne justifient en aucun cas en eux-mêmes la réalisation d'examens complémentaires, ni la prescription aiguë ou chronique de calcium, de magnésium ou de vitamine D.

Il existe enfin des crises dites pauci-symptomatiques, dont le diagnostic peut être difficile en raison de la présence de signes peu nombreux et essentiellement somatiques (crises vertigineuses, douleurs abdominales, palpitations, etc.). Les patients consultent alors souvent en première intention en neurologie, ORL, gastro-entérologie, etc.

*Conduite thérapeutique*

Il faut distinguer le traitement de la crise elle-même, souvent réalisé dans l'urgence, et le traitement préventif et de fond, qui sera évoqué au paragraphe suivant sur le trouble panique.

L'examen somatique dans l'urgence est à adapter à la situation et aux premiers signes d'orientation, pouvant se limiter à une auscultation et à une prise de tension artérielle

mais aussi comporter quelques examens complémentaires (électrocardiogramme, examens sanguins et recherche de toxiques au moindre doute).

Dans la plupart des cas, l'éloignement des facteurs anxiogènes extérieurs et la présence rassurante d'un professionnel permet très rapidement de réduire l'intensité de la crise ou de la faire cesser. Si l'examen est en faveur d'une crise d'angoisse sans facteur organique, il est important de l'expliquer au patient. Il ne faut pas conclure à l'absence de pathologie, mais insister sur l'origine psychologique de son état, permettant d'attribuer à l'anxiété les symptômes physiques observés. Rappeler au patient que la crise va naturellement céder et qu'en aucun cas sa vie n'est en danger est souvent utile.

Des méthodes simples permettent également de réduire les symptômes psychiques et physiques : défocaliser l'attention du patient des impressions de menaces, l'inciter à se détendre et à se relaxer, et surtout modifier son rythme respiratoire. Celui-ci doit être le plus lent et le plus « superficiel » possible, bouche fermée et en s'aidant d'une respiration abdominale plutôt que thoracique. Les respirations amples et l'hyperventilation favorisent en effet l'hypocapnie responsable de nombre des symptômes somatiques.

Ces mesures permettent, dans la très grande majorité des cas, d'obtenir une interruption de la crise. La prescription médicamenteuse au cours de la crise d'angoisse elle-même doit être limitée autant que possible. Le patient ne doit pas en effet conserver en mémoire une issue uniquement « médicalisée » de sa crise, en évitant tous les actes les plus symboliques et les plus techniques (perfusions, injections, etc.). C'est ainsi qu'un meilleur contrôle du patient sur son anxiété pourra être obtenu, dans la perspective d'éventuelles récidives, évitant de le rendre dépendant des structures de soin les plus lourdes.

Le traitement médicamenteux ne s'impose que lorsque la crise se prolonge malgré les méthodes énoncées ci-dessus, par exemple au-delà d'une demi-heure, ou que les symptômes sont très intenses (agitation psychomotrice très importante par exemple). La voie orale est à privilégier, car elle assure les meilleures biodisponibilité et rapidité d'action pour les produits anxiolytiques, et elle permet de limiter le caractère technique de l'acte. Si une administration médicamenteuse est indiquée, il faut choisir un produit et une dose réellement actifs et anxiolytiques, et proscrire tout placebo ou produit apparenté, qui pourrait être efficace mais sans permettre au patient d'accéder à une compréhension et à une maîtrise du phénomène.

Les produits disponibles dans le traitement aigu de l'anxiété sont essentiellement les benzodiazépines, par exemple :

- diazépam, un comprimé à 5 ou 10 mg ;
- alprazolam, un comprimé à 0,25 ou 0,50 mg ;
- clorazépate dipotassique, une ou deux gélules à 10 mg.

L'effet anxiolytique, s'accompagnant éventuellement d'un effet sédatif (en fonction de la dose et de la sensibilité du patient), est obtenu en 5 à 30 minutes environ. La

surveillance concerne essentiellement la vigilance et la fonction respiratoire, surtout en cas de prise récente d'alcool ou d'autres toxiques, opiacés notamment.

La voie intramusculaire est à réserver aux cas exceptionnels où la voie orale n'est pas accessible (agitation majeure, contracture de la mâchoire, troubles de la déglutition), avec par exemple :

- diazépam, une ampoule à 10 mg ;
- clorazépate dipotassique, une ampoule à 20 mg.

La voie intraveineuse ne doit pas être utilisée dans les crises d'angoisse aiguë.

## Le trouble panique et l'agoraphobie

*Description clinique*

Le trouble panique est défini par la répétition, plus ou moins fréquente, de crises d'angoisse répondant aux critères diagnostiques des attaques de panique. Celles-ci, ou du moins certaines d'entre elles, doivent avoir été spontanées, inattendues, c'est-à-dire non facilitées par une peur préalable et par une confrontation à une situation anxiogène. Elles ne doivent pas non plus avoir été déclenchées par des drogues ou des médicaments, ni s'expliquer uniquement par un autre trouble, organique comme une hyperthyroïdie, ou psychiatrique comme un état dépressif.

Par ailleurs, le diagnostic de trouble panique ne peut être porté que si les attaques de panique sont à l'origine (pendant un mois au moins) d'une crainte persistante de la survenue d'une nouvelle attaque, de préoccupations concernant les risques liés à ces attaques (peur de mourir, de devenir fou, etc.), ou plus généralement d'un changement de comportement. Le symptôme fondamental qui est ainsi décrit est l'anxiété anticipatoire, que l'on résume souvent par l'expression « la peur d'avoir peur ». Les patients « paniqueurs » ne redoutent pas en effet, initialement en tout cas, une situation ou un objet particulier, mais plutôt leurs propres réactions de peur et cette forme extrême que représente l'attaque de panique.

L'agoraphobie est un trouble très anciennement décrit, défini initialement par la peur des grands espaces et/ou de la foule. La définition actuelle est élargie à la crainte de toutes les situations dont on ne peut pas s'échapper facilement en cas de malaise, d'incident, ou d'attaques de panique, ou dans lesquelles on ne peut recevoir une aide en cas de problèmes. Chez les sujets présentant un trouble panique, la crainte principale concerne les risques de survenue d'une crise, alors que chez les autres sujets cette crainte est plus floue, avec l'intuition d'un risque de malaise, de chute, d'accident mal défini. Typiquement, les situations redoutées sont la foule, surtout en milieu fermé (métro, grand magasin, salle de spectacle), d'autres endroits clos dont la sortie n'est pas immédiate (train, avion,

ascenseur), mais aussi des endroits ouverts au sein desquels les patients craignent de perdre leurs repères et de ne pas trouver appui (grande place vide à traverser, rue ou pont, etc.). Dans les cas extrêmes, le simple fait de s'éloigner d'une « zone de sécurité », en général le domicile, engendre une peur intense, voire des attaques de panique, limitant alors gravement les possibilités de déplacement. Comme pour toute phobie, la peur est reconnue par le sujet comme irrationnelle, excessive, mais crée une gêne significative dans sa vie ; elle s'accompagne de conduites d'évitement, de fuites et de conduites contra-phobiques de réassurance, qui consistent essentiellement en un besoin d'être accompagné pour affronter les situations redoutées, à l'origine d'une dépendance importante.

Pour certains auteurs, notamment nord-américains comme D. Klein, l'agoraphobie est toujours une complication du trouble panique, l'évitement découlant directement de l'anxiété anticipatoire vis-à-vis des attaques de panique. Pour d'autres auteurs, comme I. Marks, il existe une agoraphobie « primaire », même sans trouble panique, au même titre que d'autres phobies. Les diagnostics portés peuvent donc être ceux de trouble panique avec ou sans agoraphobie, et d'agoraphobie avec ou sans trouble panique, ce qui peut orienter différemment la prise en charge.

### *Diagnostic différentiel*

Le trouble panique étant surtout basé sur la récurrence des attaques de panique, son diagnostic renvoie aux points abordés au chapitre précédent, en ayant soin principalement d'avoir écarté un trouble qui ne serait que symptomatique d'un épisode dépressif, d'une dépendance alcoolique (crises d'angoisse lors des phases d'intoxication et de sevrage), d'autres prises de toxiques, ou d'une maladie somatique comme une hyperthyroïdie, un trouble du rythme cardiaque, une épilepsie temporale, un phéochromocytome, ou encore une maladie de Ménière. Le diagnostic différentiel de l'agoraphobie concerne essentiellement les autres phobies : il est parfois difficile de faire préciser exactement l'objet de la peur, qui peut être confondu avec une phobie spécifique d'une situation simple (avion, métro, ascenseur, claustrophobie simple), sans l'anxiété anticipatoire spécifique à l'agoraphobie, ou avec une phobie sociale (peur du regard des autres dans la foule, sans peur de la foule elle-même).

### *Épidémiologie et évolution*

Le trouble panique, avec ou sans agoraphobie, touche environ 2 à 3 % de la population à un moment ou un autre. Il touche deux à trois fois plus les femmes que les hommes. L'âge moyen d'apparition se situe entre 25 et 30 ans. Il s'agit également d'un trouble chronique, pouvant connaître des périodes de rémission et d'aggravation mais évoluer sur des années, voire plus de dix ou vingt ans.

Les principales complications du trouble panique, avec ou sans agoraphobie, outre la souffrance quotidienne et le handicap fonctionnel qu'il peut engendrer (évitement de lieux ou de moyens de transport, nécessité d'un accompagnement permanent), sont les épisodes dépressifs et les utilisations abusives de médicaments et d'alcool. Ces produits sont utilisés à visée anxiolytique et/ou antidépressive initialement, mais engendrent rapidement une dépendance (alcool, benzodiazépines) et les troubles s'aggravent mutuellement. Des syndromes dépressifs sont retrouvés chez un tiers à la moitié des patients, et des problèmes de dépendance chez plus d'un quart. Les risques suicidaires sont importants, surtout en cas de complication dépressive ou d'alcoolisme associé.

*Traitements*

Le traitement de l'attaque de panique a été vu plus haut. Le traitement du trouble panique doit être un traitement « de fond », préventif de la survenue des attaques de panique et rendant au patient son adaptation antérieure. Il peut être médicamenteux et/ou psychothérapeutique, de bons résultats étant obtenus avec les deux approches, surtout en association. Les traitements médicamenteux sont recommandés si les attaques de panique sont fréquentes ou intenses, et la thérapie comportementale est indispensable si l'agoraphobie est sévère et les conduites d'évitement majeures.

Les traitements médicamenteux du trouble panique reposent essentiellement sur les antidépresseurs sérotoninergiques, spécifiques, comme les inhibiteurs de la recapture de sérotonine (IRS), ou non, comme les tricycliques (imipramine ou clomipramine). Il est préférable de prescrire en première intention un IRS en raison de leur bonne tolérance, comme par exemple la fluvoxamine (150-300 mg/j) ou la paroxétine (30-50 mg/j), mais surtout en commençant par des doses très faibles, par exemple la moitié du comprimé le moins dosé, ceci afin d'éviter une recrudescence anxieuse (malaises, troubles digestifs, attaques de panique) souvent constatée en début de traitement. La dose efficace sera atteinte en une à deux semaines en général, et une amélioration est constatée entre la troisième et la sixième semaine. En cas d'efficacité, le traitement doit être poursuivi à la même dose sur une durée longue, le plus souvent pendant au moins un an, et arrêté ensuite progressivement et prudemment. La clomipramine (100-200 mg/j) peut constituer une alternative en cas d'échec des IRS, avec le même schéma thérapeutique.

Les benzodiazépines sont très souvent utilisées par les patients, en automédication ou sur prescription, au moment des attaques de panique ou pour faciliter l'affrontement des situations redoutées. Elles peuvent être efficaces sur les symptômes immédiats, mais engendrent très rapidement dans ce contexte une dépendance psychologique et physique. Elles n'ont pas d'effet de fond pour la prévention des attaques de panique, ou seulement à des doses très élevées, qui augmentent les risques de sédation et de dépendance. Elles ne sont donc pas recommandées, et tout doit être fait pour dissuader les patients d'y avoir recours de manière non contrôlée. Ces traitements, ou simplement la présence à

proximité de la boîte du médicament, constituent souvent des objets contraphobiques dont il est important d'expliquer la valeur purement symbolique aux patients.

Les thérapies comportementales et cognitives sont efficaces pour traiter le trouble panique (gestion et prévention des attaques de panique) et surtout l'agoraphobie (réduction des conduites d'évitement). Elles sont basées sur l'information du patient sur son trouble (facteurs déclenchants, spirale de l'anxiété, attributions des symptômes), des techniques de relaxation, d'exposition graduelle aux situations redoutées (sortir de chez soi, prendre les transports en commun, rester longtemps dans les lieux anxiogènes) et donc sur une désensibilisation et un déconditionnement de la peur. L'exposition peut se faire directement en milieu réel (*in vivo*), seul ou avec le thérapeute, ou initialement en imagination si l'appréhension est trop forte au départ. Ces techniques nécessitent en général des séances hebdomadaires sur une durée de trois à quatre mois, avec des « tâches prescrites » entre les séances, et leurs effets peuvent être plus durables que ceux des traitements médicamenteux utilisés seuls.

L'identification des troubles anxieux est probablement encore insuffisante en France aujourd'hui, alors qu'il s'agit de pathologies fréquentes et pour lesquelles il existe des traitements efficaces. Une évaluation rigoureuse, relativement simple lorsque l'on connaît bien les principales caractéristiques sémiologiques des différents syndromes anxieux, devrait être réalisée quasiment de manière systématique, que ce soit chez des patients psychiatriques, en médecine générale ou dans d'autres spécialités. Un dépistage précoce permet le plus souvent de réduire la souffrance liée à l'anxiété, d'éviter une chronicisation, et de réduire les risques de complications.

## BIBLIOGRAPHIE

André C. (sous la dir. de), *Phobies et obsessions*, Paris, Doin, « Psychiatrie pratique de l'encéphale », 1998.

Lempérière T. (sous la dir. de), *Le Trouble panique*, Paris, Acante Masson, « PRID », 1998.

Lempérière T. (sous la dir. de), *Anxiété généralisée : prédisposition ou syndrome ?*, Paris, Acante Masson, « PRID », 2002.

Nutt D. J., Ballenger J. C., Lépine J.-P., *Panic disorder. Clinical diagnosis, management and mechanisms*, London, Martin Dunitz Ltd, 1999.

Pélissolo A., « Dépister et diagnostiquer l'anxiété », *Revue du Praticien*, 1999, 14(NS), 5-10.

Pélissolo A., « Les traitements anxiolytiques : évolution des pratiques et des indications », *Annales de Psychiatrie*, 2001, 16, 200-204.

# CHAPITRE XI

## PHOBIES SOCIALES ET PHOBIES SPÉCIFIQUES

Les troubles phobiques sont les troubles psychiatriques les plus fréquents. Les études épidémiologiques indiquent qu'ils toucheraient sur la vie 10 à 15 % de la population générale. Les phobies débutent souvent chez l'enfant, elles sont le plus souvent peu invalidantes et transitoires, mais persistent parfois chez l'adulte. Lorsque la phobie entraîne une gêne marquée et un handicap, elle correspond à un authentique trouble psychique qui doit être diagnostiqué et pris en charge.

La phobie se distingue d'une simple peur ou appréhension sur plusieurs points. C'est une peur marquée et persistante d'objets ou de situations qui ne présentent pas de caractère potentiellement dangereux. L'exposition au stimulus phobogène déclenche une réponse anxieuse dont l'intensité varie, mais qui peut aller jusqu'à l'attaque de panique. Le sujet va donc redouter la confrontation (anticipation anxieuse), ce qui peut conduire à un évitement. Il reconnaît le caractère excessif et irraisonné de sa peur. Lorsque l'anxiété est marquée et persistante et qu'elle entraîne une gêne et un handicap dans la vie du sujet, la phobie correspond à un trouble phobique.

L'étiologie des phobies est inconnue et relève très certainement de différentes causes psychologiques et biologiques. On retrouve un facteur familial (plus de phobiques dans les familles de phobiques) mais qui ne permet pas de faire la part entre des facteurs génétiques ou environnementaux. Un tempérament inné biologiquement préparé pourrait représenter un risque d'être atteint de phobie. Les expériences et les événements de vie jouent certainement un rôle dans l'apprentissage et le maintien des phobies.

Pour le courant psychanalytique, très schématiquement, la phobie serait de nature sexuelle, des conflits psychiques refoulés dans l'inconscient seraient déplacés vers un objet ou une situation extérieurs.

Le modèle cognitif et comportemental repose sur les théories de l'apprentissage et le traitement de l'information. Les phobies seraient des comportements acquis et maintenus par les mécanismes du conditionnement. Les schémas cognitifs anxieux conduiraient à

interpréter de façon dangereuse et menaçante certaines situations. Les thérapies qui s'en inspirent sont les plus adaptées et les plus validées dans le traitement des phobies.

Les objets et les situations redoutés et évités sont très nombreux. Il est généralement convenu d'individualiser trois grandes catégories de phobies : l'agoraphobie, les phobies sociales et les phobies spécifiques (aussi dénommées phobies simples). L'agoraphobie est traitée ailleurs dans cet ouvrage (voir chapitre précédent).

## Les phobies sociales

Les phobies sociales sont reconnues depuis peu, bien qu'il s'agisse d'un trouble fréquent qui entraîne une souffrance et un handicap marqués.

*Diagnostic*

La caractéristique essentielle de la phobie sociale est une peur persistante et intense des situations sociales accompagnée d'une crainte de l'observation et du jugement négatif d'autrui. Elle entraîne une gêne et un handicap et ne saurait être confondue avec une simple timidité.

Les phobiques sociaux consultent rarement de façon spontanée pour leur anxiété sociale. Le motif de la consultation est plus souvent en rapport avec une comorbidité ou une complication de la phobie sociale : par exemple, pour une dépression, un alcoolisme, ou des difficultés scolaires chez l'enfant. Les patients consultent généralement après de nombreuses années d'évolution.

Le diagnostic de phobie sociale demande une investigation active de la part du clinicien. Il se fait souvent par la recherche de situations sociales redoutées et évitées, et des manifestations d'anxiété qu'elles provoquent. Cependant, l'élément important à explorer est l'interprétation psychologique que donne le patient des situations sociales redoutées et/ou évitées. Celle-ci se caractérise par une perception négative intense du jugement et de l'évaluation d'autrui. La peur principale du patient est que ceux qui le regardent conçoivent ou expriment des critiques que le patient considère comme humiliantes. Ce repérage est important pour faire la distinction avec d'autres troubles phobiques. On peut schématiquement distinguer trois types de symptômes : physiques, cognitifs et comportementaux. Cette distinction est un peu artificielle car les symptômes ne sont pas indépendants mais se renforcent mutuellement.

– Les symptômes physiques

Les symptômes physiques peuvent survenir de façon aiguë lorsque le sujet est confronté à la situation, ou de façon anticipatoire, lorsqu'il sait qu'il va devoir affronter une situation gênante ; ils sont alors moins intenses. Les manifestations sont extrêmes dans le cas d'attaque de panique situationnelle. Les symptômes les plus souvent rapportés

sont les palpitations, les tremblements, une tension musculaire, un poids sur l'estomac, une sécheresse de la bouche, une sensation de chaud et de froid, des rougissements. Ce dernier symptôme est fréquent dans l'anxiété mais correspond dans la phobie sociale à une éreuthophobie (peur de rougir en public).

Les manifestations physiques de la phobie sociale sont très variables tant par la variété et le nombre de symptômes présentés que par leur intensité. L'anxiété peut aller jusqu'à entraîner de véritables attaques de panique. Leur caractéristique est d'être situationnelles, déclenchées par l'observation et la crainte du jugement des autres.

– Les perturbations cognitives

Dans la phobie sociale, la principale caractéristique cognitive est la peur excessive d'être évalué par autrui, cette évaluation étant jugée comme négative par le sujet. Elle peut se manifester par une sensibilité excessive à la perception d'une remarque critique. Le sujet surévalue le caractère menaçant de la situation ainsi que les exigences requises par cette situation. Cela témoigne souvent d'une représentation trop élevée des critères de performance à atteindre (les patients ont tendance à placer la barre trop haut). Parallèlement, le sujet sous-évalue sa compétence et a tendance à se dévaloriser. Ce double biais, surévaluation de la menace de la situation et sous-évaluation des capacités du sujet à faire face à celles-ci, accentue l'anxiété. Il en est de même de la contradiction entre le désir de créer une impression favorable et la crainte de ne pas y parvenir (modèle de l'image de soi). Il peut y avoir une erreur de jugement sur son image ou son apparence. L'image et l'estime de soi sont altérées.

Un autre élément cognitif est une hypervigilance portée aux manifestations physiologiques, ce qui alimente le cercle vicieux de l'anxiété, notamment pour les manifestations visibles comme les tremblements ou les rougissements.

– Les manifestations comportementales

Les situations sociales redoutées par les patients sont nombreuses et variables selon l'intensité du trouble, pouvant aller d'une crainte à prendre la parole en réunion à la gêne d'être observé dans le métro ou par les passants dans la rue.

On peut évoquer de très nombreuses situations de communication (prise de parole en public, présentation, aborder quelqu'un, être présenté à des inconnus, téléphoner, prendre ses repas avec des non-intimes, être invité à une soirée), d'affirmation de soi (exprimer son désaccord, son mécontentement, refuser, faire une demande, donner son avis, répondre à des remarques ou des reproches), d'expression d'un sentiment (rencontre avec le sexe opposé, faire un compliment) ou, plus simplement, être observé par les autres (manger, boire, travailler, écrire...). Le sujet adopte un comportement verbal et non verbal (voix, regard, comportement général) non affirmé dans ces situations. Le patient évite les situations redoutées, parfois il se contraint à les supporter tout en ayant des comportements subtils d'évitement tel que l'évitement du regard, ou ayant recours

à la prise de boissons alcoolisées. Les conduites d'évitement, l'anticipation anxieuse et l'anxiété lors de l'exposition aux situations redoutées vont retentir de façon importante sur la qualité de vie du sujet et provoquer un handicap, tant au niveau professionnel qu'au niveau des activités sociales et relationnelles. Cette notion de handicap est un élément important pour porter le diagnostic de phobie sociale.

– Deux types de phobies sociales ont été décrits

Le type simple est limité en général à une ou deux situations.

Le type généralisé correspond à la peur de la plupart des situations sociales. Il concerne à la fois les situations de performance et d'interactions sociales.

*Caractéristiques cliniques et évolutives*

Les phobies sociales débutent généralement très tôt dans l'enfance et l'adolescence. Une proportion élevée de sujets souffrant de phobie sociale à l'âge adulte présente ce trouble depuis toujours. Une étude épidémiologique en population générale retrouve un âge moyen de début d'environ 15 ans avec deux pics de fréquence, le premier vers 5 ans et le second vers 13 ans. Dans 75 % des cas, le trouble apparaît avant l'âge de 18 ans. La phobie sociale peut faire suite à une inhibition comportementale ou à une timidité dans l'enfance. Il existe une prépondérance féminine (60 à 70 % de femmes environ), bien que celle-ci soit moins importante que dans les autres troubles phobiques. L'évolution de la phobie sociale se fait souvent sur un mode continu. Elle dure fréquemment toute la vie, bien que la sévérité puisse s'atténuer ou qu'il puisse y avoir des rémissions à l'âge adulte. L'intensité de la gêne peut varier selon les facteurs de stress et les contraintes de l'existence. Par exemple, une promotion professionnelle à un poste nécessitant de parler en public peut révéler une phobie sociale chez quelqu'un qui n'avait jamais eu besoin d'affronter une telle situation auparavant. La phobie sociale s'associe dans plus de deux tiers des cas avec d'autres troubles psychiatriques, dont les plus fréquents sont la dépression, les autres troubles anxieux, l'alcoolisme et la dépendance médicamenteuse. Le risque suicidaire semble accru peut-être en raison de l'association fréquente avec la dépression.

Les handicaps sociaux sont souvent importants. Les phobiques sociaux n'ont pas les résultats scolaires ou professionnels conformes à leurs capacités en raison d'une anxiété majeure ou d'évitements quand ils doivent s'exprimer dans un groupe, s'entretenir avec des personnes d'autorité ou simplement des collègues. Dans certaines formes sévères, les sujets peuvent abandonner leurs études, ne pas pouvoir rechercher d'emploi en raison d'une anxiété majeure à se présenter à des entretiens d'embauche. Leur réseau social est restreint. Ils ont peu ou pas d'amis. Ils se marient moins du fait de la difficulté à aborder l'autre sexe. Leurs relations se limitent souvent à la famille.

*Diagnostics différentiels*

L'anxiété sociale, qui est la symptomatologie centrale de la phobie sociale, peut se retrouver dans d'autres pathologies mentales. La phobie sociale est souvent associée à d'autres entités psychopathologiques. Aussi se pose la question de la relation avec d'autres troubles en termes de diagnostic différentiel, de formes frontières et de comorbidité.

– La timidité

Il est très difficile de distinguer timidité et anxiété sociale sur le seul plan qualitatif. On peut considérer que la timidité se situe plutôt du côté du tempérament ou du trouble de la personnalité. Elle est à la fois moins intense et moins handicapante que la phobie sociale.

– L'anxiété de performance

Cette anxiété survient lorsque le sujet est confronté à des situations de performance (examen, épreuve, représentation, etc.). Lorsqu'elle ne s'étend pas à d'autres situations sociales et qu'elle ne s'accompagne pas des interprétations cognitives caractéristiques d'une mauvaise image de soi, elle ne saurait être confondue avec les phobies sociales.

– Le trouble panique

Dans le trouble panique non compliqué d'agoraphobie, les attaques de panique sont spontanées alors que dans la phobie sociale, comme dans tous les troubles phobiques, elles sont situationnelles.

– L'agoraphobie

Dans l'agoraphobie associée au trouble panique ou sans antécédent d'attaques de panique, le sujet peut redouter ou éviter certaines situations à caractère social. Dans ce cas, il craint de faire une crise et de ne pas pouvoir échapper à la situation alors que dans la phobie sociale c'est la peur du regard qui est prédominante.

– L'anxiété généralisée

Dans l'anxiété généralisée, on peut retrouver des préoccupations excessives liées à la performance, mais qui peuvent aussi se produire en dehors de l'évaluation d'autrui. De plus, dans l'anxiété généralisée, les préoccupations ne se limitent pas aux situations d'évaluation (peur qu'il arrive un accident, etc.).

– La dépression

Dans certains états dépressifs, l'inhibition, le désintérêt conduisent à un retrait et un évitement social. Il existe de nombreuses formes associées qui rendent le diagnostic de phobie sociale difficile.

– Les états psychotiques

Dans certains états psychotiques, schizophréniques ou paranoïaques, on retrouve des troubles de la relation et une sensitivité interpersonnelle dont le caractère délirant et le vécu de persécution les distinguent de la phobie sociale.

– Les phobies spécifiques

On peut retrouver une peur d'être gêné voire humilié chez certaines personnes ayant une phobie spécifique : par exemple, une phobie spécifique du sang peut se traduire par une gêne de s'évanouir lorsqu'on subit un prélèvement sanguin ; cependant, cette gêne vis-à-vis d'autrui n'est pas l'objet principal de la peur et de l'anxiété du sujet.

*Traitements*

L'information du patient sur son trouble et sur la thérapie est un premier temps indispensable pour mettre en place la prise en charge.

– Les techniques cognitives et comportementales

Ce sont les seules psychothérapies validées dans les phobies sociales. Différentes techniques dont l'entraînement aux compétences sociales, l'exposition graduée, la restructuration cognitive et bien souvent une association de plusieurs de ces techniques sont proposées. Le traitement repose sur ce qu'il est communément appelé les « groupes d'affirmation de soi ».

L'entraînement aux compétences sociales consiste dans l'apprentissage de nouveaux comportements plus adaptés aux situations sociales à partir de jeux de rôle.

• La situation sociale que redoute le patient est identifiée (prendre la parole, faire une demande). Puis le thérapeute décrit le comportement social adapté et donne des consignes pour son exécution.

• Les thérapeutes vont jouer la situation afin de servir de modèle (*modeling*).

• Le patient va à son tour jouer la situation soit avec le thérapeute ou un autre membre du groupe.

• Les points positifs sont soulignés (renforcement positif).

• Le patient évalue la fréquence du comportement et l'intensité de l'anxiété qui l'accompagne.

• Il est demandé au patient de s'entraîner pour la séance suivante dans des situations réelles de la vie quotidienne.

Les principaux comportements qui vont être travaillés sont :

• les comportements non verbaux : le regard, la voix, la gestuelle ;

• les comportements verbaux : faire une demande, un refus, un compliment, une critique, entamer la conversation dans un groupe.

Le but est d'adopter un comportement plus affirmé (faire valoir ses droits dans le respect d'autrui). Sur le même principe seront abordées au cours des séances les situations cibles prédéfinies.

Les groupes d'affirmation de soi durent une quinzaine de séances hebdomadaires d'une heure et demie à deux heures. Ils sont composés de six à huit patients et généralement de deux thérapeutes. Il s'agit d'un programme structuré qui associe les différentes techniques cognitives et comportementales citées. Les premières séances sont consacrées à délivrer une information sur le trouble, les principes et le déroulement de la thérapie. Le sujet est ensuite invité à identifier les situations sociales qui lui posent problème. Il lui est demandé de repérer les cognitions négatives à partir des pensées automatiques survenant lorsqu'il est confronté à la situation phobogène. La thérapie va consister à corriger le caractère erroné ou irrationnel de ces pensées, le but étant d'acquérir des réponses mieux adaptées. Le travail peut se faire à la fois lors de jeux de rôle, dans un travail d'analyse en groupe ou de consignes d'exercices entre les séances. Des échelles et des carnets d'autoévaluation sont couramment utilisés. L'utilisation de la vidéo peut être utile pour le travail sur le comportement non verbal. L'efficacité de ce type de programme a été validée au cours de différentes études. Des séances de rappel sont souvent nécessaires et les résultats du traitement semblent se maintenir à distance.

Les techniques d'exposition supposent que la confrontation répétée et prolongée à une situation phobogène va conduire à une diminution de l'intensité des réponses anxieuses puis entraîner progressivement l'extinction du comportement phobique.

À partir d'une liste de situations sociales redoutées classées selon un ordre croissant, le patient va être confronté aux situations évitées dans le but de voir son anxiété diminuer de façon significative.

Les techniques cognitives consistent à modifier les pensées automatiques puis les schémas anxieux à l'origine d'un traitement erroné des informations issues de l'environnement concernant les relations sociales. Les cognitions négatives de la phobie sociale concernent la surévaluation du regard de l'autre, la critique, le rejet, la crainte d'être embarrassé, la tendance à sous-estimer ses compétences sociales. Le travail avec le thérapeute consiste à identifier les pensées dysfonctionnelles, à mettre en évidence les erreurs de jugement et à trouver des alternatives.

– Les traitements médicamenteux

Plusieurs traitements ont été testés et il apparaît que certains antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine donnent de bons résultats. La paroxétine est à l'heure actuelle le produit le plus indiqué dans les formes handicapantes de phobies sociales, compte tenu des résultats de plusieurs études contrôlées réalisées avec ce médicament. D'autres produits sont en cours d'expérimentation.

## Les phobies spécifiques

Elles correspondent à un groupe hétérogène de phobies qui ne sont ni des phobies sociales, ni de l'agoraphobie. La détermination du seuil qui distingue un trouble phobique d'une simple peur, manifestation très fréquente dans la population, est nécessaire. Le traitement est essentiellement psychothérapeutique.

*Diagnostic*

Ce trouble se caractérise par une peur intense et prolongée déclenchée par la confrontation à des objets ou des situations objectivement visibles et circonscrits (par exemple prendre l'avion, conduire une voiture, les hauteurs, tel ou tel animal, les piqûres, la vue du sang...). La peur peut aussi survenir lorsque le sujet anticipe une telle confrontation. Le danger est externe alors que dans la phobie sociale ou l'agoraphobie le danger peut venir aussi du sujet lui-même (peur de rougir, d'avoir un malaise). Le sujet a tendance à éviter l'objet ou la situation qu'il redoute mais, en dehors de la confrontation directe, il se sent en sécurité. Le diagnostic est porté uniquement si l'évitement, la peur et l'anticipation anxieuse d'être confronté au stimulus phobogène interfèrent de façon importante avec la vie du sujet.

Les signes comportementaux comme l'évitement, les manifestations physiologiques sont bien plus importants que les ruminations anxieuses, comparativement aux autres types de phobies.

Le DSM-IV-TR distingue quatre sous-types de phobies spécifiques :

• Type animal : c'est la peur induite par des animaux et des insectes. Les animaux les plus souvent incriminés sont les insectes, les souris, les serpents, les oiseaux, les chiens, les chats et les chevaux. La peur peut porter sur la seule vision de l'animal ou le contact. Elle n'est qu'exceptionnellement invalidante et conduit rarement à une demande de soins. Les cas les plus sévères sont ceux où le sujet passe un temps important à anticiper une éventuelle rencontre (par exemple les pigeons dans certains milieux urbains).

• Type environnement naturel : les hauteurs et le vide, l'eau, l'obscurité, les orages et le tonnerre... Le degré de handicap dépend des habitudes de vie du sujet.

• Type sang-injection-accident : peur à la vue du sang ou d'un accident, peur d'avoir un injection ou de toute autre procédure médicale invasive. On retrouve souvent un antécédent de malaise de type vagal.

• Type situationnel : concerne principalement la conduite automobile, les voyages aériens et les ascenseurs. Parfois très proche de l'agoraphobie, la peur est motivée plus par la situation que par le fait de faire une attaque de panique.

La peur peut être centrée sur l'anticipation d'un danger lié à un aspect particulier de l'objet ou de la situation (peur d'un accident d'avion, d'avoir un accrochage en voiture, d'être mordu par un chien, de s'évanouir à la vue du sang). L'intensité de la peur est proportionnelle au niveau de proximité du stimulus.

Enfin, dans une dernière catégorie « autre type » sont décrites par exemple les phobies de l'étouffement ou de la déglutition, qui peuvent amener le sujet à une alimentation semi-liquide.

De plus, plusieurs types de phobies spécifiques peuvent être associés chez une même personne.

### *Caractéristiques cliniques et évolutives*

Les phobies spécifiques touchent plus fréquemment les femmes (*sex-ratio* 2 à 4 pour 1). Cette constatation reste sans explication. Elles surviennent souvent dans l'enfance entre 5 et 9 ans. Il existe un autre pic de fréquence entre 20 et 30 ans surtout pour les phobies des situations. Si chez beaucoup d'enfants certaines peurs sont physiologiques et vont disparaître ou rester limitées, chez certains la phobie doit être considérée comme un authentique trouble du fait de son intensité et de la gêne qu'elle occasionne. Des facteurs environnementaux et familiaux pourraient jouer un rôle comme des événements traumatiques, des parents eux-mêmes anxieux ou phobiques.

À l'âge adulte, les phobies spécifiques sont environ deux fois sur trois associées à un autre trouble psychiatrique. L'étude américaine NCS (*National Comorbidity Survey*) retrouve chez les sujets ayant présenté une phobie spécifique un autre trouble anxieux dans 68,7 % des cas, un épisode dépressif dans 42,3 % des cas et une dépendance à l'alcool dans 23,6 % des cas.

Les phobies spécifiques isolées, qui ne représentent que 16,6 % des cas, ne conduisent que rarement aux soins et c'est le plus souvent lors d'une complication que le médecin est amené à constater ce trouble.

### *Diagnostic différentiel*

Le principal diagnostic différentiel concerne les autres troubles anxieux avec lesquels les phobies spécifiques sont d'ailleurs souvent associées.

Le diagnostic différentiel avec l'agoraphobie est difficile car les deux troubles peuvent survenir dans les mêmes situations comme les voyages aériens ou la conduite automobile. Dans l'agoraphobie, l'anxiété et les peurs s'étendent à de nombreuses situations et deviennent envahissantes. De plus, la peur est souvent associée à la crainte de faire une attaque de panique ou de ne pas pouvoir échapper à la situation plus qu'à l'endroit en lui-même.

La distinction entre phobie et obsession est classique mais parfois difficile à établir. La peur d'être contaminé en touchant des objets et les phobies d'impulsion (peur de blesser ou d'agresser) sont du registre obsessionnel.

*Traitements*

Les phobies spécifiques, si elles sont très fréquentes (environ 10 % de la population générale), ne conduisent que très rarement à un soin spécialisé lorsqu'elles sont isolées.

– Les thérapies cognitives et comportementales

Elles sont bien adaptées au traitement des phobies spécifiques et leur efficacité a été validée par des études contrôlées.

L'exposition graduée est la technique la plus utilisée dans le traitement des phobies spécifiques. Elle consiste à inciter le patient à affronter les situations redoutées selon une progression hiérarchique (de la situation la moins anxiogène jusqu'à la situation la plus anxiogène) dans le cadre d'un programme établi avec le thérapeute. Les séances durent assez longtemps, de une heure à une heure et demie. Le sujet ne doit partir que lorsque l'anxiété est revenue à un niveau normal. L'exposition peut se faire en imagination ou en réalité (*in vivo*). Bien souvent la thérapeutique débute en imagination pour des problèmes pratiques. Le patient est invité à se concentrer sur la situation redoutée sans tenter de s'en détourner. L'anxiété va diminuer au fur et à mesure des séances. Toutes les situations qui ont été établies vont être abordées les unes après les autres. Sur la base de ce qui a été fait pendant les séances, le patient est invité dans la vie réelle à affronter des situations qu'il a maîtrisées durant les séances. Dans les phobies du sang, on peut faire pratiquer les séances en position allongée en raison du risque de malaise vagal.

L'exposition *in vivo* est certainement la plus efficace, mais n'est pas toujours réalisable en pratique.

La désensibilisation systématique associe l'exposition en imagination et les techniques de relaxation. Elle a été initialement utilisée mais, en raison de la lourdeur des protocoles, elle est aujourd'hui progressivement abandonnée au profit des techniques d'exposition. Le principe est le même, mais cette fois l'exposition se fait sous relaxation, dont l'apprentissage constitue le premier temps du traitement.

Les techniques cognitives ne sont pas toujours accessibles à ces phobies, où les distorsions cognitives ne sont pas souvent aisées à mettre en évidence, contrairement aux phobies sociales ou à l'agoraphobie.

– Les autres psychothérapies

Les psychothérapies psychanalytiques ont été depuis longtemps proposées aux patients phobiques. Elles n'ont pas pour objectif direct la réduction des symptômes et ne sont pas indiquées chez beaucoup de patients phobiques.

– Les psychotropes

Aucune étude ne montre l'efficacité des traitements médicamenteux sur les phobies spécifiques. Les psychotropes (anxiolytiques et antidépresseurs) sont réservés aux formes associées à un autre trouble anxieux ou une dépression.

Les phobies sociales et les phobies spécifiques sont des troubles distincts qui ne sauraient être confondus avec une simple timidité ou une peur banale peu invalidante. Les phobies sociales sont restées longtemps sous-diagnostiquées alors qu'elles sont fréquentes, entraînent un handicap et se compliquent fréquemment d'autres troubles psychiatriques. Dans les deux troubles, les techniques cognitives et comportementales ont fait la preuve de leur efficacité. Dans les phobies sociales, les antidépresseurs pourraient, comme dans d'autres troubles anxieux (trouble panique et trouble obsessionnel-compulsif), représenter le traitement médicamenteux de référence.

## BIBLIOGRAPHIE

André C., « Phobies spécifiques », *in* C. André (éd.), *Phobies et Obsessions*, Paris, Doin, 1998, p. 3-43.

Marks I. M., « The classification of phobic disorders », *Br. J. Psychiatry*, 1970, 116 : 377-86.

Pélissolo A., Lépine J.-P., « Les phobies sociales : perspectives historiques et conceptuelles », *L'Encéphale*, 1995, 21 : 15-24.

Servant D., Parquet P.-J., *Les Phobies sociales*, Paris, Masson, 1997.

# CHAPITRE XII

# SYNDROMES PSYCHOTRAUMATIQUES

Les troubles psychotraumatiques sont des états psychopathologiques définis comme la conséquence de l'exposition d'un sujet à un événement occasionnant un traumatisme psychique. Les manifestations qui succèdent à un événement traumatique peuvent survenir immédiatement après celui-ci, se prolonger pendant plusieurs semaines (période post-immédiate) ou bien apparaître après un temps de latence pouvant aller de quelques jours à plusieurs années, et parfois se prolonger de façon chronique, occasionnant un grave handicap psychosocial. Divers troubles psychiatriques peuvent résulter de la confrontation à un événement traumatique, et notamment des états dépressifs. Cependant, parmi les syndromes psychotraumatiques, la névrose traumatique (assimilée à l'état de stress posttraumatique du DSM) représente le trouble le plus caractéristique, car elle associe des symptômes pathognomoniques (syndrome de répétition traumatique, évitements, hypervigilance) à des changements morbides de la personnalité. Différant des réactions immédiates (de stress) et postimmédiates faisant suite à l'événement, la névrose traumatique est un état psychique organisé et durable, dont l'expression clinique est variable et fluctuante au cours du temps. La CIM 10 définit la personnalité post-traumatique comme associant une attitude hostile et méfiante envers le monde, un retrait social, des sentiments de vide ou de perte d'espoir, l'impression permanente d'être « sur la brèche » et un détachement.

## Historique

Les premières descriptions cliniques de syndromes psychotraumatiques remontent à l'époque de la guerre de Sécession américaine, au cours de laquelle DaCosta (1871) décrivit le « syndrome du cœur irritable » chez des jeunes soldats présentant d'intenses manifestations neurovégétatives. Le terme de névrose traumatique a été employé pour la première fois par Oppenheim, en 1884, pour désigner les troubles psychiatriques observés chez des victimes d'accidents collectifs lors des débuts du chemin de fer. Kraepelin (1886)

a proposé le concept de névrose d'effroi, qui se caractérise par la survenue régulière de symptômes névrotiques après un traumatisme, et Honigman, en 1907, a introduit la notion de névrose de guerre, forme clinique de la névrose traumatique. Durant la Première Guerre mondiale, ces manifestations furent aussi rapportées à des lésions cérébrales traumatiques (« choc du boulet »). Suite à la Seconde Guerre mondiale, des tableaux cliniques de névrose traumatique ont été décrits chez 75 % des survivants des camps de concentration ou parmi des Japonais exposés à l'explosion des bombes atomiques.

Aux États-Unis, c'est dans les années 1970 que les psychiatres américains se sont intéressés aux séquelles psychiques éprouvées par les vétérans du Vietnam, dont près de la moitié souffraient de syndromes psychotraumatiques souvent chroniques et sévères. Le repérage de cette entité clinique nouvelle, touchant plusieurs millions d'individus, a abouti à la définition, dans le DSM-III (1980), de l'état de stress posttraumatique (*postraumatic stress disorder* ou PTSD). En France, les descriptions récentes de la névrose traumatique sont principalement dues aux psychiatres militaires, et principalement à Barrois et à Crocq.

## Épidémiologie

En dehors des expériences de guerre, de nombreux événements peuvent être à l'origine d'un état de stress posttraumatique : des catastrophes naturelles, ouragans, inondations, tremblements de terre ; des accidents graves, accidents de voiture, accidents aériens, naufrages ou accidents industriels ; des agressions interindividuelles, voies de fait, menaces avec une arme, le fait de se faire tirer dessus ; des agressions sexuelles, viol ou tentatives de viol ; le fait d'être pris en otage, d'être retenu prisonnier, d'être torturé, d'être victime d'un attentat terroriste, de subir une déportation. Enfin, sans être concerné directement, le simple fait d'être témoin ou confronté à un événement menaçant la vie d'autrui peut constituer aussi une source de traumatisme psychique.

Selon des études récentes, la prévalence sur la vie entière de l'exposition à un événement traumatique varierait de 40 à 90 %. Cette variabilité des estimations dépend bien entendu des critères qui sont choisis pour la définition d'un événement traumatique. Le risque d'exposition à un événement traumatique est en général plus élevé pour les hommes que pour les femmes. Les événements potentiellement traumatiques auxquels les sujets sont le plus fréquemment exposés seraient : être témoin d'actes violents, notamment pour les hommes, subir une attaque à main armée ou être menacé avec une arme, être victime d'un accident, et notamment un accident d'automobile, ou être impliqué dans une catastrophe naturelle. Certains auteurs considèrent que la mort soudaine et inattendue d'une personne proche, circonstance particulièrement fréquente, peut être susceptible d'entraîner un stress posttraumatique.

Pour ce qui concerne la prévalence sur la vie entière du stress posttraumatique, on peut l'estimer à environ 6 % pour les hommes et 12 % pour les femmes. Celles-ci présentent en effet deux fois plus de risques de développer un syndrome psychotraumatique, quel que soit le type d'événement traumatique. En général, moins d'un quart des sujets exposés vont développer un PTSD chronique. Le risque de développer un état de stress post-traumatique varie selon le type d'événement, le risque relatif le plus élevé concernant les agressions individuelles, et notamment les viols, après lesquels on retrouve de 50 à 70 % de troubles psychotraumatiques. Parmi les autres événements risquant d'entraîner fréquemment un PTSD, on retrouve le fait d'être victime d'un accident grave, ou le fait d'être témoin d'un événement durant lequel des individus ont pu mourir ou être gravement blessés.

Les études de comorbidité montrent que plus de la moitié des PTSD chroniques remplissent les critères d'un autre trouble mental, notamment d'un autre trouble anxieux ou d'un état dépressif, sans que l'on puisse véritablement déterminer si ces états comorbides préexistaient au traumatisme et auraient été des facteurs favorisants, ou bien s'ils sont apparus parallèlement à l'état de stress posttraumatique.

## Étiopathogénie

L'exposition à un événement traumatisant est une condition nécessaire mais non suffisante au développement d'un syndrome psychotraumatique. En dehors de la nature et de l'intensité de l'événement, objectivables, il semble que ce soit le retentissement personnel de cet événement sur un individu donné, plus ou moins vulnérable du fait de sa personnalité préexistante ou d'autres circonstances péritraumatiques, qui va entraîner ou non le développement d'un syndrome psychotraumatique. Il semble que les sentiments d'impuissance, de détresse ressentis au moment d'un événement imprévisible, ainsi que le sentiment de culpabilité (syndrome du survivant) que certaines personnes ressentent après l'événement, favorisent l'apparition d'un syndrome psychotraumatique.

Pour Freud (1926), le traumatisme psychique correspond à un débordement des défenses du moi par un excès de stimulations critiques et menaçantes, qui entraîne une effraction du pare-excitation. Le traumatisme se fixe au sein de l'appareil psychique comme un corps étranger, et les symptômes de répétition représentent les tentatives, le plus souvent infructueuses, d'expulser cet excès d'excitation.

Plusieurs modèles cognitivo-comportementaux tentent d'expliquer les syndromes psychotraumatiques. D'après le modèle de Jones et Barlow (1990), l'événement traumatique et la peur intense qu'il provoque constituent un stimulus inconditionnel, tandis que les sensations internes et les facteurs externes rappelant le traumatisme sont des stimuli conditionnels déclenchant à nouveau l'angoisse et entraînant les manifestations

d'évitement, maintenues par conditionnement opérant. Le modèle d'Horowitz (1986) postule que l'événement traumatique impose des informations incompatibles avec les schémas mentaux du sujet (conception rigide d'un monde juste, prévisible, où l'on est toujours en sécurité) et attribue les manifestations du PTSD aux remaniements massifs des schémas qui en résultent. Pour Chemtob (1988), les troubles psychotraumatiques sont dus à la persistance au-delà de l'événement d'un fonctionnement psychique en *survival mode*, caractérisé par l'activation permanente de structures mentales de peur, entraînant notamment une sélection préférentielle des signaux de danger dans l'environnement.

Il semble que les individus qui développent un PTSD aient une réponse de stress perturbée, avec une insuffisance de production du cortisol dans les suites immédiates d'un événement stressant. L'absence de production de cortisol serait en relation avec une réponse exagérée des catécholamines et des neuropeptides, elle-même à l'origine des processus de mémorisation anormale de l'événement traumatique, qui se traduisent par le maintien d'une hypervigilance et d'un état de détresse fixés dans le souvenir traumatique. Par ailleurs, le risque de survenue d'un stress posttraumatique après un événement est augmenté par l'existence de traumatismes antérieurs, et la réponse de stress est aussi anormale en cas d'antécédent de traumatisme.

Des études neurobiologiques montrent que le PTSD est associé à des altérations caractéristiques (sensibilisation des récepteurs monoaminergiques), différentes de celles retrouvées dans les études sur le stress chronique (habituation et atténuation des réponses). Une hyperactivité catécholaminergique ainsi que des anomalies architecturales du sommeil ont également été retrouvées chez des patients souffrant de stress posttraumatique, suggérant des mécanismes pathogéniques comparables à ceux retrouvés dans le trouble panique et les dépressions majeures.

## Évaluation

Il existe de nombreux instruments d'évaluation standardisée du PTSD. Quelques-uns ont été traduits et validés en français. L'utilisation de ces instruments permet de faire le diagnostic d'état de stress posttraumatique et des troubles associés, ainsi que d'en évaluer l'intensité, permettant d'apprécier au cours du temps l'efficacité des thérapeutiques. Parmi les entretiens structurés, dont la passation nécessite une formation particulière du cotateur, on peut citer le *PTSD-Interview* (Watson, 1991) et la *Clinician Administered PTSD Scale* (CAPS, Blake, 1990). Ces deux hétéroquestionnaires, comportant chacun dix-sept items, ont été traduits et validés en français.

Parmi les autoquestionnaires, l'*Impact of Event Scale* d'Horowitz (IES, 1979) est un des instruments les plus utilisés dans les études sur le psychotraumatisme. Elle permet d'évaluer les symptômes de reviviscence et d'évitement. Sa version révisée (Weiss, 1997),

traduite en français, mesure en plus les symptômes d'activation neurovégétative en vingt-deux items. La *Mississippi Scale for combat-related* PTSD (Keane, 1988), qui comporte trente-cinq items, et le questionnaire de stress posttraumatique (QSPT), adaptation française du *PTSD-Interview* (Jehel, 1999) sont deux autres exemples d'autoquestionnaires spécifiques du stress posttraumatique.

Il est recommandé d'évaluer en même temps que le PTSD les troubles anxieux et dépressifs, qui lui sont fréquemment associés. Parmi les échelles habituellement utilisées, on peut citer le *General Health Questionnaire* (GHQ-Goldberg, 1972), le *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI-Spielberger, 1970) et le *Beck Depression Inventory* (BDI-Beck, 1967).

## Clinique

Pendant la confrontation à un événement exceptionnel, tous les sujets vont présenter une réaction de stress. Celle-ci est à différencier des manifestations d'un éventuel traumatisme psychique, plus tardives. Cette réaction de stress a été initialement définie par Selye (1936) comme une réaction immédiate, biologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense du sujet face à une agression ou une menace, qui est le plus souvent adaptative. Cette réaction d'adaptation de l'organisme entraîne, notamment par l'activation du système sympathique noradrénergique, puis de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophyso-surrénalien, des réponses physiologiques, cognitives, émotionnelles et comportementales. La réaction de stress mobilise les ressources de l'organisme et les réoriente vers la réponse à l'agression. Au niveau central, on observe un accroissement de l'éveil, de l'état d'alerte, de l'attention focalisée et de la préparation à l'action, qui s'accompagne d'une majoration de l'anxiété.

Cependant, certains sujets, ayant sans doute une vulnérabilité particulière ou bien étant confrontés à des situations véritablement exceptionnelles et dépassant largement leurs capacités, vont présenter des réactions inadaptatives, dénommées réactions de stress dépassé. Il s'agit de réactions d'inhibition pouvant aller jusqu'à une sidération stuporeuse, d'agitation désordonnée, de fuite panique ou d'action automatique. Relativement fréquente, l'action automatique, du point de vue d'un observateur extérieur, revêt l'apparence de comportements adaptatifs : le sujet exécute des gestes apparemment normaux, mais il les effectue comme un automate, mécaniquement, sans être réellement présent dans la situation. L'action automatique est souvent associée à un vécu de déréalisation, de dépersonnalisation, ou à une amnésie péritraumatique qui peut persister longtemps après l'événement. L'action automatique fait partie des symptômes de la dissociation péritraumatique, individualisée récemment par des auteurs américains comme

un facteur prédictif de l'apparition de troubles psychotraumatiques chroniques, et intégrée dans la description de l'état de stress aigu (*Acute Stress Disorder* ou ASD).

Nouvelle catégorie diagnostique apparue dans le DSM-IV (1994), l'état de stress aigu est défini comme un trouble psychotraumatique précoce. Il survient dans le mois suivant une expérience traumatisante et sa durée ne peut dépasser quatre semaines. Les critères diagnostiques de l'état de stress aigu sont superposables à ceux du PTSD, pour ce qui concerne l'événement déclenchant, la reviviscence de celui-ci, les symptômes d'évitement et l'activation neurovégétative. La description de ce trouble met surtout l'accent sur la survenue de symptômes dissociatifs postimmédiats, regroupés dans le critère B :

« Durant l'événement ou après avoir vécu l'événement perturbant, l'individu a présenté trois (ou plus) des symptômes dissociatifs suivants :

1) Un sentiment subjectif de torpeur, de détachement ou une absence de réactivité émotionnelle.

2) Une réduction de la conscience de son environnement (par exemple, "être dans le brouillard").

3) Une impression de déréalisation.

4) Une impression de dépersonnalisation.

5) Une amnésie dissociative (par exemple, incapacité à se souvenir d'un aspect important du traumatisme). »

Concernant les conséquences psychosociales de l'ASD, le DSM-IV-TR souligne que l'existence de ce trouble « altère la capacité du sujet à mener à bien certaines obligations comme obtenir une assistance nécessaire ou mobiliser des ressources personnelles en parlant aux membres de sa famille de l'expérience traumatique », ce qui souligne la vulnérabilité particulière et le besoin d'accompagnement spécifique des victimes de traumatisme dans la période postimmédiate.

Apparaissant dans le DSM-III en 1980 parmi les troubles anxieux, le diagnostic de stress posttraumatique est évoqué en cas d'exposition à un événement dont le caractère traumatisant est probable pour la plupart des sujets confrontés. La symptomatologie principale du PTSD s'organise autour du syndrome de répétition traumatique, avec des reviviscences du traumatisme selon divers modes, des comportements d'évitement de stimuli externes ou internes pouvant être associés au traumatisme initial et dont la confrontation va déclencher des réactions d'angoisse, et de la présence de symptômes d'hyperactivité neurovégétative permanente, avec notamment une hypervigilance et la classique réaction de sursaut. Les symptômes associés sont du registre de l'anxiété, de la dépression ou des troubles cognitifs touchant l'attention ou la mémoire. La durée du trouble doit être supérieure à un mois. Le stress posttraumatique peut être aigu ou chronique, selon que la durée d'évolution du trouble est inférieure ou non à trois mois. Le temps de latence entre l'expérience déclenchante et la survenue du trouble est

aussi pris en compte. Les critères diagnostiques du DSM-IV-TR pour l'état de stress posttraumatique sont les suivants :

« A. Le sujet a été exposé à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents :

1) Le sujet a vécu, a été témoin ou a été confronté à un événement ou à des événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être très gravement blessés, ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure, ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée.

2) La réaction du sujet à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur.

B. L'événement traumatique est constamment revécu, de l'une (ou plus) des façons suivantes :

1) Souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement provoquant un sentiment de détresse et comprenant des images, des pensées ou des perceptions.

2) Rêves répétitifs de l'événement provoquant un sentiment de détresse.

3) Impression ou agissement soudain "comme si" l'événement traumatique allait se reproduire (incluant le sentiment de revivre l'événement, des illusions, des hallucinations, et des épisodes dissociatifs (*flash-back*), y compris ceux qui surviennent au réveil ou au cours d'une intoxication).

4) Sentiment intense de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.

5) Réactivité physiologique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect de l'événement traumatique.

C. Évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (ne préexistant pas au traumatisme), comme en témoigne la présence d'au moins trois des manifestations suivantes :

1) Efforts pour éviter les pensées, les sentiments ou les conversations associés au traumatisme.

2) Efforts pour éviter les activités, les endroits ou les gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme.

3) Incapacité de se rappeler un aspect important du traumatisme.

4) Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités.

5) Sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres.

6) Restriction des affects (par exemple incapacité à éprouver des sentiments tendres).

7) Sentiment d'avenir "bouché" (par exemple, pense ne pas pouvoir faire carrière, se

marier, avoir des enfants, ou avoir un cours normal de la vie).

D. Présence de symptômes persistants traduisant une activation neurovégétative (ne préexistant pas au traumatisme) comme en témoigne la présence d'au moins deux des manifestations suivantes :

1) Difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu.

2) Irritabilité ou accès de colère.

3) Difficultés de concentration.

4) Hypervigilance.

5) Réaction de sursaut exagérée.

E. La perturbation (symptômes des critères B, C et D) dure plus d'un mois.

F. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Spécifier :

Aigu : si la durée des symptômes est de moins de trois mois.

Chronique : si la durée des symptômes est de trois mois ou plus.

Spécifier :

Survenue différée : si le début des symptômes survient au moins six mois après le facteur de stress. »

## Traitement

*Psychothérapies*

La prise en charge psychothérapique doit être adaptée à chaque patient et à chacune des situations traumatiques en cause. Dans de nombreux cas, des techniques utilisant l'évocation émotionnelle du traumatisme ont pour but de faire revivre par le sujet l'expérience douloureuse, accompagnée de la charge émotionnelle initiale, afin qu'il puisse la maîtriser par une mise en mots et restaurer ses défenses débordées par le traumatisme. Idéalement, la prise en charge vise à obtenir la « catharsis » décrite par Freud dès 1895. Quand la névrose est installée de façon durable, on peut avoir recours à l'hypnose. Plus tardivement dans l'évolution du trouble, les psychothérapies d'inspiration analytique peuvent être proposées. Il est important d'impliquer les proches, informés des conséquences relationnelles que peut avoir un trouble psychotraumatique, dans un soutien compréhensif des patients.

Plusieurs méthodes cognitivo-comportementales sont utilisées et ont été validées dans le traitement du PTSD. Elles s'appuient notamment sur les théories du conditionnement et sur des modèles cognitifs de sélection préférentielle des signaux de danger. Elles

sont particulièrement indiquées dans les formes de névrose traumatique avec anxiété ou manifestations phobiques prédominantes. La désensibilisation systématique est basée sur l'exposition en imagination puis directe aux stimuli anxiogènes, de même que la désensibilisation-reprogrammation par les mouvements oculaires (EMDR). Les techniques d'immersion sembleraient plus efficaces que la désensibilisation systématique dans le stress posttraumatique. D'autres techniques utilisées sont l'inoculation du stress, la gestion du stress et la relaxation. La thérapie cognitive vise à intervenir sur les postulats dysfonctionnels qui surviennent à la suite de l'événement traumatique, telles la culpabilité ou la nécessité de la vengeance. La thérapie cognitive a comme objectif de favoriser la formulation d'une signification personnelle de l'expérience traumatique afin de redonner au sujet une conception de la réalité lui permettant de retrouver un sentiment raisonnable de sécurité et de sérénité.

*Chimiothérapies*

De nombreux psychotropes ont été essayés pour le traitement du stress posttraumatique. Il existe un petit nombre d'études contrôlées, dont beaucoup ont concerné des vétérans du Vietnam, qui présentaient souvent des stress posttraumatiques chroniques évoluant sur plusieurs années. La tendance actuelle de la recherche vise à essayer des chimiothérapies sur des patients ayant subi des traumatismes civils, et si possible de façon relativement précoce par rapport à l'événement.

Les médicaments qui ont fait la preuve d'un effet sur les états de stress posttraumatique sont essentiellement les antidépresseurs, à savoir les imipraminiques, les IMAO, et les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. Actuellement, il est recommandé, face à un PTSD, d'utiliser en première intention un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine. La sertraline a récemment obtenu l'indication dans les états de stress posttraumatique auprès des autorités sanitaires des États-Unis.

Les benzodiazépines n'ont pas fait la preuve de leur utilité dans le stress post-traumatique chronique. Leur utilisation devrait être réservée, avec prudence, à la période qui suit immédiatement le traumatisme, notamment par l'utilisation d'hypnotiques permettant d'améliorer la qualité du sommeil pendant la période postimmédiate. Les autres molécules intéressantes sont principalement les régulateurs de l'humeur, pour lesquels il n'y a pas d'étude contrôlée, mais qui semblent apporter une amélioration, notamment chez les sujets présentant une agressivité et une impulsivité particulières.

*Prévention*

De nombreux auteurs préconisent, dans les jours qui suivent l'exposition à un événement traumatique, de tenter de prévenir l'apparition d'un syndrome psychotraumatique par le *debriefing*, qui peut se pratiquer au sein d'un groupe ayant

traversé un même événement ou lors de séances individuelles. Le *debriefing* est une intervention qui vise, dans un environnement sécurisant, à permettre aux sujets de verbaliser leur vécu de l'événement, non seulement en ce qui concerne les faits, mais surtout en mettant en mots les cognitions et les émotions extrêmes qu'ils ont ressenties au moment critique et immédiatement après celui-ci. Sous la conduite de thérapeutes expérimentés dans cette technique, le *debriefing* apporte le plus souvent une diminution importante des symptômes post-immédiats, et devrait permettre de prévenir ou de limiter l'intensité des troubles ultérieurs. C'est notamment pour améliorer la prise en charge immédiate et postimmédiate des victimes d'événement exceptionnel à caractère collectif qu'a été mis en place en France, depuis 1997, le réseau national de l'urgence médico-psychologique, composé d'équipes psychiatriques qui, en liaison avec les services médicaux d'urgence, interviennent sur le terrain auprès des victimes psychiques et en assurent le suivi postimmédiat, dans lequel le *debriefing* tient une place importante.

Décrits depuis plus d'un siècle, les troubles psychotraumatiques restaient néanmoins peu connus des professionnels de santé mentale et du public jusqu'à ces dernières décennies. Dans certains pays, c'est l'action des patients eux-mêmes (vétérans du Vietnam aux États-Unis, victimes d'attentats en France) qui a conduit à une prise de conscience de ce véritable enjeu de santé publique par les autorités politiques et le corps médical. Toutefois, les capacités du système de soins à prendre en charge de façon adaptée les victimes de traumatisme psychique demeurent encore très insuffisantes dans notre pays. Par ailleurs, la prise en charge médico-psychologique doit être conduite dans une perspective pluridisciplinaire, la victime étant le plus souvent impliquée, parallèlement au processus de soin, dans des démarches judiciaires, indemnitaires, sociales, dont le déroulement et l'aboutissement constituent autant de facteurs d'entretien ou d'extinction des troubles psychotraumatiques. C'est par l'organisation d'un accompagnement précoce et systématique, par la reconnaissance du statut et le renforcement des droits des victimes, et par la simplification des différents modes de réparation que notre société peut contribuer à diminuer l'impact psychique de la victimation.

## BIBLIOGRAPHIE

Briole G., Lebigot F., Lafont B., Favre J.-D., Vallet D., « Le traumatisme psychique : rencontre et devenir. Rapport de psychiatrie », *LXXXXII^e Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française*, Paris, Masson, 1994.

Crocq L., Doutheau C., Louville P., Cremniter D., « Psychiatrie de catastrophe : réactions immédiates et différées, troubles séquellaires. Paniques et psychopathologie collective », *Encyclopédie médico-chirurgicale psychiatrie*, Paris, Elsevier, 1998, 37113 D10.

Crocq L., *Les Traumatismes psychiques de guerre*, Paris, Odile Jacob, 1999.

De Clercq M., Lebigot F. (éds), *Les Traumatismes psychiques*, Paris, Masson, 2001.

Joseph S., Williams R., Yule W., *Understanding Post-Traumatic Stress : A Psychosocial Perspective on PTSD and Treatment*, Chichester, John Wiley & Sons, 1997.

Van Der Kolk B. A., McFarlane A. C., Weisaeth L. (éds), *Traumatic Stress : The Effects of Overhelming Experience on Mind, Body and Society*, New York, The Guilford Press, 1996.

# CHAPITRE XIII

# TROUBLE OBSESSIONNEL-COMPULSIF

Les troubles obsessionnels-compulsifs (TOC) ont été longtemps considérés comme rares et incurables. L'importance des découvertes des vingt dernières années tant dans le domaine de la génétique, du métabolisme de la sérotonine, de la neuroanatomie fonctionnelle, des interactions familiales, des modèles d'apprentissages, du fonctionnement cognitif et de l'épidémiologie, a bouleversé l'approche de l'ancienne « névrose obsessionnelle ». C'est surtout l'efficacité démontrée de la pharmacothérapie et de la thérapie comportementale et cognitive dans la majorité des cas de TOC qui a provoqué un regain d'intérêt pour cette pathologie.

Il est en effet essentiel d'en faire le diagnostic, voire d'en organiser le dépistage, afin de faire bénéficier les patients des traitements désormais à notre disposition. Ce diagnostic précoce est d'autant plus souhaitable que l'ancienneté des troubles constitue un élément de mauvais pronostic. Le clinicien devra donc le rechercher d'une manière active chez des patients consultant pour d'autres troubles (comorbidité très fréquente) dans la mesure où l'immense majorité des sujets souffrant de TOC n'en parlent pas spontanément.

## Définitions

Les *obsessions* sont des idées, des images mentales ou des impressions d'impulsion qui sont involontaires, récurrentes et gênantes.

Les *compulsions* sont des comportements répétitifs (par exemple se laver les mains, ordonner, vérifier) ou des actes mentaux (par exemple prier, compter, répéter certains mots ou y penser volontairement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible. Elles ont pour objet de réduire le mal-être émotionnel du sujet ou d'éviter une catastrophe.

A. Existence soit d'obsessions, soit de compulsions :

***Obsessions définies par (1), (2), (3) et (4) :***

- Pensées, impulsions ou représentations récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inappropriées et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante.

(2) Les pensées, impulsions ou représentations ne sont pas simplement des préoccupations excessives concernant les problèmes de la vie réelle.

(3) Le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, impulsions ou représentations ou pour neutraliser celles-ci par d'autres pensées ou actions.

(4) Le sujet reconnaît que les pensées, impulsions ou représentations obsédantes proviennent de sa propre activité mentale (elles ne sont pas imposées de l'extérieur comme dans le cas des pensées imposées).

***Compulsions définies par (1) et (2) :***

(1) Les comportements répétitifs (par exemple lavage de mains, ordonner, vérifier) ou actes mentaux (par exemple prier, compter, répéter certains mots ou y penser volontairement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible.

(2) Les comportements ou les actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer le sentiment de détresse ou à empêcher un événement ou une situation redoutés ; cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils se proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs.

B. À un certain moment, durant l'évolution du trouble, le sujet a reconnu que les obsessions ou les compulsions étaient excessives ou irraisonnées.

NB : Ceci ne s'applique pas aux enfants.

C. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine de sentiments marqués de détresse, d'une perte de temps considérable (prenant plus d'une heure par jour) ou interfèrent de façon significative avec les activités habituelles du sujet, son fonctionnement professionnel (ou scolaire) ou ses activités ou relations sociales habituelles.

D. Si un autre trouble de l'axe I est aussi présent, le thème des obsessions ou des compulsions n'est pas limité à ce dernier (par exemple : préoccupation liée à la nourriture quand il s'agit de trouble des conduites alimentaires, fait de s'arracher les cheveux en cas de trichotillomanie, inquiétude concernant l'apparence en cas de peur d'une dysmorphie corporelle, préoccupation à propos de drogues quand il s'agit d'un trouble lié à l'utilisation d'une substance, crainte d'avoir une maladie sévère en cas d'hypocondrie, préoccupation à propos de besoins sexuels impulsifs ou de fantasmes en cas de paraphilie ou ruminations de culpabilité quand il s'agit d'un trouble dépressif majeur).

E. La perturbation ne résulte pas des effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à un abus ou un médicament) ni d'une affection médicale générale.

*Spécifier :*

**Avec peu de prise de conscience :** si, la plupart du temps durant l'épisode actuel, le sujet ne reconnaît pas que les obsessions et les compulsions sont excessives ou irraisonnées.

Critères diagnostiques du TOC selon le DSM-IV-TR

Certains points qui font partie des critères diagnostiques du TOC selon le DSM-IV-TR sont à préciser.

Les obsessions ne sont pas simplement des préoccupations excessives à propos de problèmes de la vie courante et sont reconnues par le sujet comme le produit de son propre esprit (à la différence des pensées imposées du syndrome d'influence).

À un moment quelconque de l'évolution, le sujet a reconnu ses obsessions ou ses compulsions comme déraisonnables ou excessives.

Pour parler de TOC, il faut que les phénomènes soient suffisamment intenses, c'est-à-dire qu'ils prennent du temps (plus d'une heure par jour) ou qu'ils interfèrent d'une manière significative avec la vie quotidienne du sujet, ses occupations, ses activités sociales habituelles.

## Sous-type de TOC : « à faible prise de conscience »

Il est très pertinent dans l'analyse d'un cas clinique de TOC de préciser le degré de croyance du sujet dans ses obsessions et ses compulsions car l'approche thérapeutique n'est pas la même. L'idéal pour la thérapie comportementale est un patient à forte prise de conscience. Un patient qui dirait par exemple : « Je sais bien que ce que je fais est idiot et inutile, mais je ne peux pas m'empêcher de le faire » critique fortement ses compulsions. Un patient, en revanche, qui est persuadé de l'utilité de ses rituels et qui à la limite considère que le reste de la population a tort de ne pas se comporter comme lui devra effectuer un travail cognitif avant d'accéder à la thérapie comportementale.

## Données épidémiologiques et démographiques

La prévalence réelle des TOC dans la population est encore très controversée. Les grandes études comme l'*Epidemiologic Catchment Area* (ECA) *Study* ou la *Munich Folow up Study* (MFS) retrouvent une prévalence sur la vie entière des TOC entre 2 et 2,5 %. Mais certains auteurs critiquent ces études qui, pour la plupart, utilisent la *Diagnostic Interview Schedule* (DIS), un entretien structuré destiné à des « enquêteurs » non spécialistes. Ce DIS serait à l'origine de diagnostics par excès. Quoi qu'il en soit, les TOC sont beaucoup plus fréquents qu'on le pensait même si la prévalence actuellement admise de 2 à 2,5 % est peut-être légèrement surévaluée.

Le trouble toucherait d'une manière égale les deux sexes avec selon certaines études une très légère prévalence féminine. En revanche, le trouble commencerait plus tôt chez les garçons, et le contenu des TOC serait influencé par le sexe, les hommes ayant plus fréquemment des obsessions sexuelles, de symétrie, d'exactitude et des rituels bizarres, les femmes davantage d'obsessions agressives et de rituels de lavage. Les sujets souffrant

de TOC seraient plus fréquemment célibataires comparés à un groupe contrôle. Le taux de sujets ayant reçu une éducation religieuse assez stricte serait également plus élevé. Enfin, on peut noter un net « terrain familial » puisque 20 à 25 % de parents de premier degré de sujets souffrant de TOC seraient également atteints de la même maladie. Ce TOC se traduit le plus souvent par un tableau sémiologique tout à fait différent de celui du proche déjà atteint, ce qui n'est pas un argument en faveur d'un apprentissage « par imitation » de la symptomatologie.

Le début est précoce : plus de 6 cas sur 10 surviennent avant 25 ans.

L'évolution est chronique puisque 20 % des TOC durent plus de dix ans et seulement 30 % durent moins d'un an.

## Comorbidité

Le TOC est rarement un diagnostic isolé. Près de 30 % des patients souffrant de TOC présentent les critères d'un épisode dépressif majeur lorsqu'ils consultent et 10 % des consultants déprimés souffrent de TOC. Les troubles anxieux sont également fréquemment associés aux TOC, qu'il s'agisse de phobies spécifiques, de trouble panique, de phobie sociale, de trouble anxieux généralisé. La dépendance à l'alcool (24 %) ou à une substance psychoactive, notamment la cocaïne, n'est pas rare.

Les troubles du comportement alimentaire sont également plus fréquents : 10 % des femmes souffrant de TOC seraient anorexiques, tandis que 33 % des boulimiques seraient atteintes de TOC.

L'association des TOC aux tics est connue. Selon une étude française, 63 % des obsessionnels de sexe masculin ont présenté des tics, 50 % des obsessionnels ont des antécédents familiaux de tics et 25 % des tiqueurs ont des antécédents familiaux de TOC. Une autre étude a montré que 20 à 30 % des patients atteints de TOC ont ou ont eu des tics.

Enfin, on estime à 10 à 15 % l'association TOC-psychose.

| % de TOC ayant un autre trouble associé lors de l'enquête | |
|---|---|
| 32 % | Dépression majeure |
| 14 % | Trouble panique |
| 47 % | Phobies |
| 12 % | Schizophrénie |
| 24 % | Abus ou dépendance à l'alcool |
| 18 % | Abus ou dépendance à d'autres substances |

Comorbidité selon Karno et Golding (enquête ECA) (468 sujets)

Il est clair que l'association d'un TOC avec d'autres troubles de l'axe 1 du DSM modifie le pronostic. Il en est de même de l'association avec des troubles de la personnalité.

L'ancienne idée que la symptomatologie obsessionnelle survenait sur une personnalité obsessionnelle a été maintenant totalement infirmée. Le tableau suivant indique la fréquence des différentes personnalités pathologiques selon les critères DSM chez les sujets souffrant de TOC :

| % vie entière | |
|---|---|
| 67 % | Épisode dépressif majeur |
| 22 % | Phobie spécifique |
| 18 % | Phobie sociale |
| 17 % | Trouble des conduites alimentaires |
| 14 % | Dépendance à l'alcool |
| 12 % | Trouble panique |
| 7 % | Syndrome de Gilles de La Tourette |
| 10 % | Schizophrénie |

Comorbidité sur la vie entière des TOC primaires, d'après Rasmussen et Eisen

L'association avec une personnalité pathologique schizotypique, schizoïde ou paranoïaque est un élément péjoratif. Une certaine prudence concernant l'interprétation de l'association personnalité pathologique-TOC doit être de mise, dans la mesure où la sévérité de la symptomatologie obsessionnelle peut influencer l'évaluation des personnalités pathologiques.

| | **Baer (1992)** | **Black (1993)** |
|---|---|---|
| Personnalité évitante | 25 % | 22 % |
| Personnalité dépendante | 24 % | 50 % |
| Personnalité obsessionnelle-compulsive | 16 % | 28 % |
| Personnalité passive-agressive | 16 % | 47 % |
| Personnalité schizotypique | 9 % | 19 % |
| Personnalité borderline | 9 % | 19 % |
| Personnalité histrionique | 7 % | 9 % |
| Personnalité paranoïaque | 7 % | 15 % |
| Personnalité schizoïde | 2 % | 0 % |
| Personnalité narcissique | 0 % | 6 % |
| Personnalité antisociale | 0 % | 0 % |

## Étiologie

Les hypothèses étiologiques des TOC sont nombreuses, qu'elles soient neuroanatomiques, neuropsychologiques, cognitives ou comportementales, génétiques ou neurobiologiques. Les structures neuroanatomiques impliquées sont maintenant connues

avec un rôle prépondérant du lobe frontal et du noyau caudé. De nombreuses recherches en cours permettront sans doute de grands progrès dans les années à venir.

## Différentes formes cliniques

Comme nous l'avons vu dans la définition des obsessions et des compulsions, le TOC peut revêtir des formes extrêmement polymorphes. Certains points sont déterminants dans le diagnostic :

- le caractère involontaire, récurrent et pénible des obsessions,
- l'existence au même titre que les rituels (compulsions comportementales) de compulsions mentales qui sont des actes mentaux volontaires mais au caractère obligatoire,
- la reconnaissance par le patient des obsessions comme sa propre production psychique (à la différence des pensées imposées),
- l'identification de simples préoccupations de vie, de soucis qui peuvent prendre un caractère obsédant mais qui ne sont pas des obsessions,
- l'évaluation du degré de critique du caractère excessif ou absurde des pensées intrusives, obsédantes, des compulsions mentales ou comportementales.

Les formes cliniques à « faible prise de conscience » sont caractérisées par une demande de soin précoce, un plus mauvais pronostic et une résistance à la thérapie comportementale.

De nombreuses tentatives de classement des formes cliniques de TOC ont été proposées. Les plus classiques reposent sur les caractéristiques du tableau clinique et l'on regroupe l'essentiel des TOC dans quatre grands groupes selon leurs thèmes :

- religieux/moraux : blasphèmes ; phobies d'impulsion (obsessions agressives) ; obsessions sexuelles ;
- pureté et protection corporelle : contamination ; nosophobie ; saleté ou souillure ;
- précision, ordre, symétrie, perfection, complétude ;
- protection à l'égard de dangers et de catastrophes.

D'autres classifications, dont celle de Baer, ont été fondées sur la nature motrice ou cognitive de la symptomatologie. Il identifie par l'analyse en sous-groupes des symptômes trois types de TOC :

Un *groupe moteur* correspondant aux obsessions de symétrie, d'ordre, de perfectionnisme, avec rituel d'amassage, de rangement. Cette forme serait fréquemment associée à des tics complexes.

Un *groupe intermédiaire* correspondant à des obsessions de doute et de contamination avec rituels de lavages et de vérifications.

Un *groupe cognitif* à thèmes religieux, sexuels ou agressifs, sans compulsions.

## Diagnostic positif

Le TOC est un trouble fréquent et encore peu diagnostiqué. Nous avons vu que les sujets atteints n'en parlent guère spontanément bien que cela tende à changer. Il convient donc d'inciter le patient à parler de ses troubles et l'on fera le diagnostic de 95 % des TOC en posant un certain nombre de questions comme :

Avez-vous anormalement peur :

- de la souillure, la saleté, la contamination ?
- de commettre des erreurs ?
- d'être scandaleux, de faire ou d'avoir fait du mal par impulsion ?

Vous sentez-vous obligé :

- de vous laver ou de nettoyer plus que la normale ?
- de vérifier plus que la normale ?
- de compter ?
- de ranger plus que la normale ?
- de dire des phrases intérieurement ?
- de répéter des gestes ou des actes ?
- d'être anormalement lent ?

## Diagnostic différentiel

Les TOC peuvent parfois être confondus avec certains autres troubles.

Nous avons vu plus haut qu'il convient de différencier les obsessions de simples préoccupations de la vie quotidienne ou de soucis qui peuvent parfois prendre un caractère obsédant, en particulier chez des anxieux atteints de trouble anxieux généralisé (TAG). Mais le sujet atteint de TAG ne critique pas ses préoccupations anxieuses obsédantes et les trouve légitimes. Il n'y a pas de compulsions.

Les simples « manies » qui restent contrôlées ne présentent pas le caractère aussi obligatoire que les rituels obsessionnels et n'entraînent ni souffrance ni retentissement sur la vie du sujet et, bien sûr, occupent moins d'une heure quotidienne de son temps. Il en est de même des superstitions que l'on rencontre dans la vie de tous les jours.

On ne parlera pas de TOC mais de trouble anxieux dû à une affection médicale générale si les obsessions et les compulsions sont la conséquence physiologique directe de cette affection médicale. De même, on posera le diagnostic de trouble anxieux induit par une substance et non de TOC si la substance est jugée étiologiquement associée aux obsessions et aux compulsions.

Le mentisme, qui se caractérise par des ruminations anxieuses lors de l'endormissement, peut également évoquer un TOC par le caractère plus ou moins incoercible de ces ruminations.

Les phobies correspondent à des peurs qui ne sont déclenchées qu'en présence de l'objet, de la situation ou des personnes redoutés, et elles ne s'accompagnent pas de rituels. Les classiques phobies d'impulsion (peur de commettre un acte que l'on réprouve) sont maintenant plutôt nommées « obsessions agressives » et font partie de la sémiologie des TOC. Leur traitement tant chimiothérapique que psychothérapique est de toute façon celui des TOC.

Les idées dépressives, par leur caractère gênant, pénible et obsédant, peuvent à tort être prises pour des obsessions. Leur thématique dépressive et surtout le fait qu'elles sont égosyntoniques (en accord avec le système de pensée du patient) permettent de faire la différence ainsi que l'absence de rituels et la présence associée d'autres signes de la lignée dépressive, ce dernier point n'étant pas suffisant dans la mesure où la comorbidité entre TOC et dépression est fréquente.

Les idées délirantes sont parfois difficiles à différencier des obsessions dans les TOC « à faible prise de conscience ». Dans l'immense majorité des cas, les obsessions sont à un moment ou à un autre « critiquées ». Il existe un doute et on ne retrouve pas la « conviction inébranlable » du délirant. Certaines équipes s'intéressent aux formes frontières entre TOC et psychose. On a utilisé pour les désigner la terminologie de « spectre schizo-obsessif ».

D'autres troubles font partie de ce qu'on a appelé le spectre des TOC et peuvent à tort être diagnostiqués TOC. Il s'agit de l'hypocondrie, du trouble de peur d'une dysmorphie corporelle, des troubles des conduites alimentaires (anorexie, boulimie), des troubles du contrôle des impulsions (trichotillomanie, jeu pathologique, certaines formes de kleptomanie, d'exhibitionnisme, de paraphilies). L'hypocondrie se définit par la peur obsédante d'avoir une maladie grave malgré des examens rassurants. Toutefois, si la maladie s'accompagne de rituels de lavage ou de vérifications en rapport avec des préoccupations centrées sur la maladie ou d'une peur de la transmettre aux autres, le diagnostic additionnel de TOC peut être posé. La peur d'une dysmorphie corporelle concerne la préoccupation obsédante avec souffrance et retentissement sur la vie sociale et professionnelle du sujet à propos d'un défaut minime ou imaginaire de son apparence physique. Dans l'anorexie et la boulimie, les préoccupations « obsédantes » touchent

le comportement alimentaire. Dans les différents troubles du contrôle des impulsions, même s'il existe un caractère obligatoire et compulsif du passage à l'acte, qui soulage une tension émotionnelle, ce qui pourrait être évocateur d'un rituel de TOC, il existe à l'inverse du TOC une notion de plaisir à effectuer l'acte.

Enfin, la maladie de Gilles de La Tourette ou « maladie des tics » associe classiquement des tics moteurs, mouvements involontaires, soudains, rapides, récurrents, non rythmiques en général, de la musculature du cou ou de la face, parfois des mouvements plus complexes du tronc, des bras, ou des tics vocaux (cris, aboiements, reniflements), une coprolalie (propos orduriers), une écholalie (répéter les paroles de l'interlocuteur) ou une échopraxie (refaire le geste de l'interlocuteur). Elle peut être, du fait des TOC fréquemment associés (50 à 75 % des cas), confondue avec un TOC, d'autant plus que dans certains cas le tic vocal survient pour soulager la tension créée par une obsession et prend alors le masque d'un rituel (ce qui exclurait normalement le diagnostic de tic). La seule différence est le caractère involontaire des tics, la compulsion étant volontaire mais au caractère obligatoire. Il est important pourtant de faire le diagnostic dans la mesure où le traitement de la maladie de Gilles de La Tourette est un neuroleptique, et pas n'importe quel neuroleptique, l'halopéridol ou le pimozide et probablement aussi la rispéridone. En cas de TOC comorbide, on pourra associer un antidépresseur sérotoninergique.

## Traitement

Deux approches thérapeutiques ont fait la preuve de leur efficacité dans les traitements des TOC dans le cadre d'études contrôlées. Il s'agit des traitements pharmacologiques et de la thérapie comportementale et cognitive.

### *Traitements pharmacologiques*

De nombreux médicaments ont été utilisés dans le traitement des TOC. Les médicaments qui se sont révélés efficaces dans cette indication sont des inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS). Des essais en ouvert, confirmés par de nombreuses études contrôlées, ont montré l'efficacité de la clomipramine *versus* placebo et *versus* d'autres molécules (imipramine, clorgyline, nortriptyline, desipramine, amytriptyline, trazodone).

La venlafaxine et peut-être le minalcipran, aux propriétés proches de celles de la clomipramine (inhibiteur de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline) sont sans doute efficaces, mais des études contrôlées sont nécessaires pour le confirmer.

Les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine ont également fait la preuve de leur efficacité, qu'il s'agisse de la fluoxétine, de la fluvoxamine, de la paroxétine, de la sertraline, du citalopram.

Que ce soit un IRS sélectif ou non sélectif, des doses élevées sont souvent nécessaires. Par exemple, le meilleur rapport effet/dose est de 225 mg pour la clomipramine, de 200 mg pour la sertraline, de 60 mg pour la fluoxétine et de 60 mg pour la paroxétine. À noter que pour la paroxétine, la dose de 20 mg ne se différencie pas du placebo dans le traitement des TOC.

Quelle que soit la molécule utilisée, le traitement doit être prolongé. L'effet « anti-TOC » peut survenir avec retard, parfois après 4 à 6 semaines, voire 3 mois. Il faut donc savoir être patient et augmenter les doses par paliers de 3 semaines. Ce n'est qu'après 2 ou 3 mois de traitement à bonne dose d'une molécule citée ci-dessus que l'on peut parler de résistance au produit. Parfois, certains patients sont résistants à telle molécule et pas à telle autre. Il faut donc changer de molécule et passer par exemple d'un IRS sélectif à un non sélectif ou vice versa.

Les IRS sont efficaces dans la prévention des rechutes. Certaines études ont démontré une réapparition des symptômes quelques semaines ou quelques mois après l'arrêt de la clomipramine et une amélioration après réintroduction du traitement interrompu.

Il faut signaler enfin que des études en ouvert suggèrent l'efficacité des IMAO non sélectifs dans le traitement des TOC. Leur indication se limiterait aux TOC résistants aux sérotoninergiques associés à des troubles paniques et des conduites d'évitement importantes.

Certains auteurs s'intéressent actuellement à des traitements « adjuvants » destinés à rendre répondeurs des patients non répondeurs. L'adjonction de rispéridone ou d'olanzapine peut dans certains cas se révéler efficace ainsi que certains antiépileptiques.

*Traitement psychothérapeutique*

Le traitement psychothérapeutique qui a fait la preuve de son efficacité dans les TOC et dont les patients doivent bénéficier est la thérapie comportementale et cognitive, et, en particulier, une technique que l'on appelle exposition avec prévention de la réponse ritualisée (EPR). Une revue de la littérature montre que 90 % des patients traités par cette technique voient leur symptomatologie réduite d'au moins 30 %. Seuls 10 % des patients n'en tirent aucun bénéfice.

– Principes généraux

La thérapie comportementale et cognitive, dont l'essence même est méthodologique, va débuter par une phase d'évaluation, de pédagogie et de motivation au traitement. Les buts de la thérapie sont définis avec le patient (ici en général une réduction de la fréquence et de la durée des compulsions). La relation est chaleureuse et empathique. Le thérapeute recherche des éléments précis. Il ne se contente pas de réponses vagues. Il sait se montrer directif et poser des questions pour rechercher une information pertinente et utile au traitement. Il fait lire des livres de vulgarisation sur le traitement des TOC.

Il expose brièvement le traitement de cas similaires déjà traités. Il peut même, avec l'accord des protagonistes, faire rencontrer un patient déjà amélioré à un patient en phase d'évaluation. Cet aspect pédagogique interactif, qui permet à l'équipe thérapeute-patient de se constituer, est déterminant pour la suite. Au cours de cette phase, le thérapeute évalue soigneusement le cas clinique.

La symptomatologie obsessionnelle sera étudiée avec soin et en particulier :

- les situations internes ou externes qui déclenchent les obsessions ;
- les pensées intrusives, gênantes, involontaires (les obsessions) ;
- l'état émotionnel qu'elles génèrent ;
- les compulsions (comportementales ou mentales) ;
- les conséquences redoutées si le sujet renonçait à sa compulsion ;
- les situations évitées à cause du TOC.

Afin de ne pas oublier certaines obsessions ou compulsions accessoires, le thérapeute peut s'aider de la liste des obsessions compulsions de Yale-Brown.

Il remplit aussi l'échelle de Yale-Brown, échelle d'hétéroévaluation (remplie par le thérapeute) utilisée dans toutes les études internationales sur les TOC. Elle comporte 10 items (5 pour les obsessions et 5 pour les compulsions) qui évaluent la fréquence des symptômes et leur durée, leur retentissement sur la vie professionnelle ou personnelle, leur conséquence émotionnelle, la tendance du patient à leur opposer une résistance, enfin le degré de réussite qu'il obtient dans sa lutte. Une version d'utilisation facile sous forme d'autoquestionnaire a été validée. L'échelle de Yale-Brown permet d'évaluer la gravité du TOC et de mesurer ultérieurement l'efficacité de l'action thérapeutique.

Une autre échelle, la LAO (liste des activités obsessionnelles), peut être utilisée non pas pour évaluer la gravité d'un TOC mais pour suivre son évolution (elle n'a d'intérêt qu'en test-retest ou pour recueillir de l'information).

Le thérapeute doit regrouper les obsessions et compulsions « principales » qui résument l'essentiel de la souffrance du patient et sur lesquelles portera l'intervention thérapeutique.

Au cours de cette phase, le thérapeute fait l'historique de la symptomatologie obsessionnelle et des traitements déjà entrepris. Il recherche une comorbidité, des troubles de la personnalité, évalue la motivation au traitement et fait tout pour la développer. Il apprécie l'étayage social et recherche l'existence d'un proche susceptible d'aider le patient au cours de séances d'exposition autogérées. Enfin, après avoir défini les « buts à long terme », il commence à constituer en collaboration avec le patient une liste hiérarchisée de situations d'exposition.

Selon les principes de Meyer et Marks, il va s'agir de « désapprendre » le comportement rituel pour ne plus être malade. Le patient est exposé aux situations ou aux idées qui provoquent l'« envie » de produire une compulsion (exposition) sans la produire malgré

le mal-être émotionnel qui en résulte (prévention de la réponse). Ceci afin de provoquer une habituation (le mal-être est inexistant ou minime au cours de l'exposition et s'il existe, il diminue immédiatement).

– Déroulement de la thérapie

Au cours de l'EPR, le thérapeute doit donc se montrer patient et aller au rythme du malade sans se décourager. Il le félicite chaleureusement chaque fois qu'il réussit à s'exposer et à ne pas ritualiser. Il ne l'oblige jamais. Il s'expose toujours lui-même, quand cela est possible, avant de proposer au patient de le faire. Il l'encourage sans cesse dans ses efforts, lui faisant anticiper le regain de liberté qui en résultera à terme.

Dès que cela est possible, il fait prendre conscience au patient que telle activité d'exposition qui le gênait antérieurement, à force de s'y exposer, ne le gêne plus du tout. Il ne manque pas de l'aider à anticiper le même succès pour d'autres situations.

Au cours des séances, il apprend au patient à évaluer son mal-être sur une échelle subjective entre 0 et 10 (0 : pas de gêne, 10 : la pire gêne jamais ressentie). Il le lui fait évaluer régulièrement au cours de la séance d'EPR.

Thérapeute et patient conviennent ensemble de tâches d'EPR à réaliser entre les séances. Le patient est vivement félicité pour les tâches qu'il a réalisées. Le thérapeute considère que la tâche est trop difficile pour le moment si elle n'a pas été effectuée. Le patient doit rester en perpétuelle situation de victoire.

Progressivement, la difficulté des exercices augmente mais à condition que l'habituation ait été obtenue lors de l'étape précédente.

Le problème des compulsions mentales a fait dire à certains que de tels TOC n'étaient pas accessibles à l'EPR. Il s'agit en fait de bien discerner ce qui est obsession (pensée ou image mentale, involontaire et gênante) de ce qui est compulsion (pensée ou image mentale volontaire ayant pour but de diminuer le mal-être ou d'éviter une catastrophe).

On liste alors l'ensemble des situations ou des idées qui provoquent le besoin de faire des compulsions mentales. On peut, avec l'aide du patient, constituer un petit texte que le patient devra lire à haute voix, rapidement et en se concentrant dessus. Cette lecture à haute voix permet la prévention des compulsions mentales (il est difficile de lire un texte et de penser en même temps à autre chose). On demande toutefois au patient de signaler d'éventuelles compulsions mentales dans lesquelles il s'engagerait malgré tout. Certains auteurs ont proposé l'utilisation de cassettes à boucle sans fin, cassettes sur lesquelles sont enregistrées les obsessions génératrices de compulsions et que le patient doit écouter attentivement pendant une à deux heures, afin de provoquer une habituation. Le risque est l'évitement mental (entendre la cassette, et non l'écouter, en pensant à autre chose). La lecture à haute voix est donc préférable.

– Légitime information ou questions obsessionnelles

Le thérapeute doit faire la part entre une légitime demande d'information, à laquelle il accède en remplissant son rôle collaboratif et pédagogique, et une question obsessionnelle, démarche de réassurance qui entre dans la définition des compulsions et aggrave le TOC. Il doit alors donner une explication une fois mais jamais plus.

– TOC à faible prise de conscience et thérapie cognitive

Certains patients ont une croyance très forte dans l'utilité de leur rituel et les engager d'emblée dans une thérapie comportementale d'EPR serait inutile. Une thérapie de restructuration cognitive doit donc la précéder mais non la remplacer. On voit malheureusement trop de patients qui prétendent avoir suivi sans succès une thérapie comportementale et cognitive de leur TOC alors que leur thérapeute ne s'est jamais montré directif et qu'aucune prescription ou même suggestion d'EPR n'a été faite.

Si elle ne doit pas se substituer à l'EPR, la thérapie cognitive des TOC est souvent intégrée à la thérapie comportementale. Dans les TOC « à faible prise de conscience » elle est indispensable. En utilisant les techniques classiques de thérapie cognitive de questionnement socratique, elle consiste à amener le patient à identifier ses schémas dysfonctionnels de pensée. Il s'agit en général de schémas :

- de surestimation des dangers ;
- de surestimation de responsabilité ;
- de fusion pensée-action : penser équivaut à faire, si je le pense, ça va arriver ;
- de perfectionnisme.

Tel patient redoute de faire exploser son immeuble s'il ne vérifie pas sa plaque électrique avant de quitter son domicile.

On va lui demander par la technique de la flèche descendante d'identifier chaque événement qui, dans son scénario, conduit à la catastrophe redoutée. Par exemple :

« Ma plaque est restée allumée. Elle chauffe et crée un court-circuit. Le court-circuit provoque un incendie dans mon appartement. L'incendie se propage et fait exploser l'immeuble. »

On va lui demander d'évaluer la probabilité de survenue de chacun des événements cités, on va retrouver pour chacun d'eux, une surévaluation du risque de la part du patient, et le questionnement du thérapeute sera du type : « Si vous ne vérifiez pas votre plaque, quelle est la probabilité que vous l'ayez laissée allumée ? »

Si par exemple le patient répond « 1 chance sur 10 », le thérapeute poursuit ainsi : « Cela signifie-t-il, puisque vous la vérifiez chaque jour, que trois fois par mois, quand vous vérifiez, vous la trouvez allumée ? » Le patient prend alors conscience de son évaluation surestimée et révise sa probabilité à la baisse. On parvient ainsi à un tableau du type :

| | Probabilité | Probabilité cumulée |
|---|---|---|
| Ma plaque est restée allumée | 1/200 | 1/200 |
| Elle va chauffer et créer un court-circuit | 1/300 | 1/60 000 |
| Le court-circuit va provoquer un incendie dans mon appartement | 1/10 | 1/600 000 |
| L'incendie va se propager et faire sauter l'immeuble | 1/5 | 1/3 000 000 |

Pour les autres schémas, le même type de travail est effectué. Un carnet de bord, d'abord en trois puis en quatre colonnes est utilisé :

| Situation | Émotion | Pensée automatique |
|---|---|---|
| | | |
| | | |

| Situation | Émotion | Pensée automatique | Pensée alternative |
|---|---|---|---|
| | | | |
| | | | |

Progressivement, la prise de conscience des schémas dysfonctionnels et la recherche systématique de pensées alternatives lors de la survenue de pensées automatiques négatives permettent au patient de renoncer à ses compulsions.

*Traitement chirurgical*

Il reste exceptionnel et constitue le recours ultime, réservé aux cas gravissimes et résistants à tous les autres traitements.

Le diagnostic précoce des TOC est devenu fondamental en raison de l'importance des progrès réalisés dans la connaissance des troubles anxieux et des TOC en particulier. L'efficacité démontrée des antidépresseurs sérotoninergiques et de la thérapie comportementale et cognitive en a considérablement amélioré le pronostic. Des campagnes d'information permettent à bon nombre de patients d'oser consulter. Chaque praticien doit, lui aussi, jouer un rôle dans l'information et le dépistage du trouble, dans la perspective d'un diagnostic et d'une prise en charge thérapeutique rapides.

## BIBLIOGRAPHIE

Baer L., *Getting Control*, Ville Plume, 1992.

Cottraux J., *Les Ennemis intérieurs*, Paris, Odile Jacob, 1998.

Hollander E., *Obsessive-Compulsive related Disorders*, Ville American Psychiatric Press, 1993.

Lamagnère F., *Manies, peurs et idées fixes*, Paris, Retz, 1999.

Sauteraud A., *Je ne peux pas m'arrêter de laver, vérifier, compter*, Paris, Odile Jacob, 2000.

Stein D. J., Stone M. H., *Essential Papers on Obsessive Compulsive Disorder*, New York, New York University Press, 1997.

Steketee G. S., *Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder*, Ville The Guilford Press, 1993.

Swinson R. P., Antony M. M., Rachman S., Richter M. A., *Obsessive-Compulsive Disorder – Theory, Research and Treatment*, Ville The Guilford Press, 1998.

# CHAPITRE XIV

# ALCOOLISME, TOXICOMANIE, CONDUITES ADDICTIVES

La définition et la compréhension des différentes dépendances se sont modifiées depuis qu'ont été proposés des critères de dépendance communs à l'ensemble des substances licites (alcool, tabac) et illicites. C'est ainsi qu'apparaît progressivement la notion de syndrome de dépendance, retrouvé, sous des aspects cliniques évidemment divers, chez les alcooliques et les toxicomanes.

Le terme addiction désigne lui aussi les conduites de dépendance. Ce vieux mot français provenant du latin appartenait au vocabulaire juridique. L'addiction était en droit la contrainte par corps de celui qui, ne pouvant s'acquitter de sa dette, était mis à la disposition du plaignant par le juge. Être « addict », « accro » ou dépendant est donc bien une forme de contrainte interne par laquelle une consommation de substance psychoactive qui avait provoqué du plaisir dans un premier temps est poursuivie en raison d'un besoin incontrôlable.

Les descriptions récentes de la dépendance empruntent aux données les plus novatrices des neurosciences et de la psychopathologie sans oublier que toute addiction est une forme de passion. Le psychologue français Théodule Ribot décrivait dès le siècle dernier l'addiction ou la passion comme « une idée fixe ou au moins prédominante, toujours agissante qui remplit le même rôle chez les passionnés (ou les dépendants) que la conception idéale de l'artiste, de l'inventeur quel qu'il soit, de l'homme consciencieux dans sa vie morale ». L'individu se trouve scindé en deux parts : sa passion (et son addiction) et le reste. On voit combien le rapport de proportion est variable entre ces deux parts. Chez le dépendant, le désir de consommer de l'alcool ou de la drogue représente une dérivation de son énergie, de son désir, de ses intérêts les plus vitaux et les plus existentiels.

## Le syndrome de dépendance

*La définition de l'Organisation mondiale de la santé et de Griffith Edwards*

Un alcoologue anglais, Griffith Edwards, a suggéré dans les années 1970 de définir la dépendance comme l'ensemble des troubles se caractérisant par des phénomènes d'habituation et une compulsion vis-à-vis de la consommation d'un toxique ou d'un comportement. Cette description a été reprise dans les classifications diagnostiques classiques. Elle souligne l'importance des facteurs sociaux, comportementaux, cognitifs et environnementaux dans l'initiation et le maintien de la dépendance. Selon les critères d'Edwards, la dépendance se définit par des symptômes d'altération du comportement, par des symptômes d'altération de l'état subjectif et enfin par des signes de sevrage.

Parmi les symptômes d'altération du comportement, Edwards range la tendance à la consommation d'un toxique qui se dégage des habitudes du milieu culturel, professionnel, social et familial. Cette notion, on le voit, est empreinte de subjectivité. Elle conduit à définir le caractère pathologique d'un comportement par sa différence avec les comportements sociaux et les règles usuelles. La tolérance sociale vis-à-vis de la substance ou du toxique à l'origine de la dépendance va déterminer différents modes d'entrée dans la dépendance.

Pour l'alcool, par exemple, la grande tolérance sociale de consommations importantes d'alcool peut conduire certains sujets à devenir dépendants alors même que leur pratique consommatoire ne sera pas radicalement différente de celle des autres membres de leur famille ou de leurs collègues de travail. La dépendance s'installe ici à bas bruit, presque furtivement, comme la complication d'une habitude tolérée, voire encouragée. Il y a passage d'un savoir boire, caractéristique du bon vivant, encouragé et valorisé, à un « mal boire » qui soudain relève de la pathologie.

Des toxiques plus stigmatisés, comme les drogues illicites, notamment l'héroïne et la cocaïne, entretiennent avec la notion d'addiction des relations différentes. Dans ce cas, toute consommation de toxique signe l'entrée dans un processus psychopathologique.

Le deuxième élément constitutif de l'altération du comportement chez le sujet dépendant est, toujours selon Edwards, la moindre variabilité des habitudes en matière de consommation. De l'imprévisibilité de l'ivresse à la régularité de la dépendance se situe le chemin qui mène de l'usage normal, récréatif, chargé de plaisir, au piège de la dépendance. Le sujet dépendant ne boit plus pour des raisons festives ou sociales, mais plutôt pour apaiser, à cadence régulière, les symptômes répétitifs de sevrage que sont les tremblements et l'anxiété. Sa consommation d'alcool devient dès lors une habitude psychologique confortée par une nécessité physique. L'effet apaisant de l'alcool ou d'un autre toxique sur les symptômes de sevrage donne à cette substance une tonalité de bon

objet. La réduction des symptômes de sevrage est, en effet, souvent vécue comme une forte incitation à poursuivre la conduite de dépendance.

La dernière altération du comportement est la résistance au renforcement négatif du comportement. Le sujet dépendant ne repère plus les conséquences objectivement dommageables de sa consommation sur sa vie personnelle, son statut social, son image auprès des autres, son rôle familial. Ce qui apparaît souvent de l'ordre du déni, de la provocation, du refus relationnel, est en réalité constitutif du syndrome de dépendance lui-même. La passion, comme la dépendance, ne peut se développer, envahir le champ relationnel et affectif que sous l'effet de l'aveuglement. Toute conduite addictive comporte donc une part de refus, délibéré ou non, de prendre en compte et même d'observer les conséquences évidentes que peuvent représenter, pêle-mêle, les atteintes hépatiques de l'alcoolisme, les infections de la toxicomanie, la désocialisation et l'errance.

Outre les symptômes d'altération du comportement, Griffith Edwards souligne la présence d'une altération de l'état subjectif. Elle se traduit tout d'abord par une perte de contrôle. Être alcoolique, c'est ne pas pouvoir interrompre sa consommation d'alcool après un premier verre. La perte de la régulation, de la capacité à limiter sa consommation de toxique, apparaît comme l'un des déterminants de la pathologie.

Cette perte de contrôle est régulièrement associée à un désir obsédant de consommer un toxique. Ce besoin de boire ou *craving* peut correspondre au besoin ou à la nécessité, chez un malade devenu physiquement dépendant, d'ingérer régulièrement de l'alcool. Il peut ou non être sous-tendu par un désir d'atteindre l'ivresse. L'obsession alcoolique correspond à des images ou des pensées ayant trait à la consommation d'alcool qui envahissent l'esprit du sujet dépendant.

L'autre caractéristique essentielle est la durée. La dépendance, le plus souvent, est l'affaire d'une vie ou de plusieurs années. Ce caractère durable, inscrit dans la mémoire biologique et psychologique de l'individu, justifie les prises en charge particulièrement prolongées qui sont proposées au sujet dépendant.

Un phénomène de tolérance est associé à la dépendance physique. Il se définit par :

- l'apparition d'une résistance aux effets d'une substance ;
- l'obligation pour le patient de prendre une plus grande quantité de substance pour obtenir l'intoxication ou l'effet recherché.

### *Les critères diagnostiques de dépendance*

À partir des conceptions de Griffith Edwards et de l'OMS, des critères diagnostiques de dépendance ont été proposés. La classification américaine du DSM-IV-TR retient comme critères de dépendance : usage inadapté de substance produisant des complications cliniquement significatives, se manifestant par trois ou plus des éléments suivants présents à tous moments sur une période de douze mois :

1) Tolérance définie par l'un ou l'autre des critères ci-dessous :

a) Besoin d'augmenter significativement les quantités de substances pour obtenir une intoxication ou l'effet recherché.

b) Effet significativement diminué alors que la substance est consommée de manière continue en quantité stable.

2) Sevrage se manifestant par l'un ou l'autre des critères ci-dessous :

a) Existence d'un syndrome de sevrage caractéristique.

b) La substance est prise pour atténuer ou éviter les symptômes de sevrage.

3) Substance souvent prise en quantité supérieure ou sur un laps de temps plus long que ce que la personne avait envisagé.

4) Désir persistant d'une substance ou existence de plusieurs efforts infructueux pour en réduire ou contrôler l'utilisation.

5) Temps considérable passé à faire le nécessaire pour se procurer une substance, la consommer ou se remettre de ses effets.

6) D'importantes activités sociales, occupationnelles ou de loisir sont abandonnées ou réduites en raison de l'utilisation de la substance psychoactive.

7) La consommation est poursuivie en dépit de la connaissances de problèmes somatiques ou psychologiques, continus ou récurrents, provoqués ou aggravés par la substance (par exemple continuer à boire bien que l'on sache qu'un ulcère gastrique est aggravé par la consommation d'alcool).

La classification du DSM-IV-TR spécifie si la dépendance est associée à une dépendance physiologique (signes de tolérance ou de sevrage) ou si elle survient sans dépendance physiologique (pas de signes de tolérance ou de sevrage).

## L'alcoolisme

L'alcoolisme est défini par la société américaine de toxicomanie et d'alcoologie comme « une maladie primaire, chronique, caractérisée par une perte du contrôle de l'ingestion d'alcool, une préoccupation constante vis-à-vis de l'alcool, une consommation d'alcool persistant en dépit de l'apparition de conséquences négatives, une distorsion de la perception de l'alcool et un déni des alcoolisations ».

### *Données épidémiologiques*

L'enquête de morbidité hospitalière (SESI), tout en sous-estimant probablement les conséquences de l'alcoolisme, permet de connaître le taux de mortalité, chez les malades hospitalisés, de l'alcoolisme et de la cirrhose hépatique alcoolique. Le taux de mortalité, en 1991, exprimé en nombre de décès par an pour 100 000 habitants était de 21,1

(4,7 décès pour 100 000 du fait des complications neuropsychiatriques et 16,4 pour 100 000 décès par cirrhose hépatique). Si les décès directement et indirectement induits par l'alcool sont recensés, il apparaît que l'alcool tue environ 70 000 personnes par an. La proportion de décès dus à l'alcool en fonction de l'âge peut être estimée, chez l'homme, à 1 décès sur 8 entre 35 et 44 ans, 1 sur 5 de 45 à 54 ans, 1 sur 6 de 55 à 64 ans. Chez les femmes, la proportion de décès dus à l'alcool est de 1 sur 9 entre 35 et 44 ans, 1 sur 8 entre 45 et 54 ans, 1 sur 12 de 55 à 64 ans. Ces taux placent l'alcoolisme au troisième rang des causes de décès.

L'estimation de la fréquence de l'alcoolisme en France montre que 5 millions de personnes ont des difficultés médicales, psychologiques et sociales liées à leur consommation d'alcool. Aux États-Unis, la prévalence de l'alcoolisme en population générale est de 16 %. L'étude *Epidemiologic Catchment Area* (ECA), fondée sur les critères du DSM-III-R, a retrouvé, en population générale, des taux de prévalence de l'alcoolisme, sur la vie entière, compris entre 7 et 12 %, la prévalence de la dépendance étant de 8 % et celle de l'abus d'alcool de 5 %.

L'alcool intervient comme facteur de risque et/ou comme facteur directement causal dans un quart de l'ensemble des maladies. À partir des données d'une étude menée dans le CHU de Lille, il apparaît qu'un malade gastro-entérologique sur deux et un malade cancéreux sur trois étaient hospitalisés en raison de l'alcool. L'alcoolisme augmente les troubles psychiatriques associés, surtout anxieux et dépressifs. L'étude épidémiologique ECA en population générale révèle les chiffres suivants :

| | Hommes | Femmes |
|---|---|---|
| Dépression | 8 % | 23,4 % |
| Trouble bipolaire | 0,8 % | 3,1 % |
| Schizophrénie | 2,4 % | 7,2 % |
| Personnalité antisociale | 14, 6 % | 10,1 % |
| Trouble panique | 2,1 % | 7,9 % |
| Phobies | 13,5 % | 33,1 % |

Fréquence de l'association addiction-pathologie psychiatrique en population générale

### *Le syndrome alcoolique*

L'alcoolisme est souvent initié par une période de consommation excessive nocive pour la santé. Dans un deuxième temps, survient le syndrome de dépendance. Chez les sujets jeunes polytoxicomanes, l'évolution est volontiers « télescopée », évoluant rapidement vers un syndrome de dépendance.

L'habitus alcoolique associe une enluminure du faciès, un œdème modéré de la face avec des yeux bouffis, un œdème des paupières, des yeux parfois larmoyants, une odeur alcoolisée de l'haleine, une incoordination psychomotrice, des vertiges, des

troubles de l'équilibre, des sueurs ainsi qu'un tremblement. D'autres signes traduisent la consommation chronique : pituites matinales ou vomissements matinaux à jeun d'un liquide acide, crampes musculaires au niveau des mollets, à maximum nocturne, témoignant d'une polynévrite débutante. Une hypertension modérée, une tachycardie, des signes d'œsophagite ou encore une toux chronique, d'importantes variations pondérales sont fréquents. Toutes les manifestations des complications digestives, hépatiques, neurologiques et cardio-vasculaires peuvent également être présentes et dans certains cas dominer le tableau clinique.

Conséquences de l'intoxication alcoolique chronique, les signes de sevrage sont particulièrement fréquents le matin, après l'abstinence de la nuit ou encore après de courtes périodes de sevrage. Ils comportent des symptômes neuromusculaires (tremblement des mains et de la langue, crampes, paresthésies), digestifs (nausées, vomissements), neuro-végétatifs (sueurs, tachycardie, hypotension orthostatique) et psychiques (anxiété, humeur dépressive, irritabilité, hyperémotivité). Des insomnies et des cauchemars sont souvent associés. L'ensemble des troubles sont spécifiquement calmés par l'ingestion d'alcool mais les signes réapparaissent, le matin suivant ou après une autre période de sevrage. Leur présence pérennise l'intoxication alcoolique en « imposant » au sujet de boire dès le matin pour les faire disparaître.

Un phénomène de tolérance est également classique, le sujet ayant alors besoin de boire davantage pour obtenir l'effet désiré. Les effets euphorisants de l'alcool, initialement éprouvés diminuent progressivement pour finir par disparaître totalement.

La dépendance psychique se traduit, dans les premiers temps de l'intoxication alcoolique, par une envie irrépressible de boire. Le temps ultérieur de la dépendance psychique est celui de la perte du contrôle des quantités d'alcool consommées. Les premiers verres d'alcool absorbés favorisent la levée de l'inhibition et des interdits, le soulagement de l'angoisse et de la culpabilité ainsi qu'une relative euphorie. Le patient éprouve dès lors le besoin psychologique marqué de continuer à boire et de prolonger l'état obtenu.

Aucun examen biologique n'est totalement spécifique de la dépendance alcoolique. Les traductions biologiques les plus fréquentes sont : l'augmentation des taux de Gamma-glutamyl-transférase et de manière moins spécifique des autres enzymes hépatiques (ALAT, ASAT). Après quelques semaines de sevrage, il est habituel d'observer une décroissance progressive des Gamma-GT. Le volume globulaire moyen augmente aussi chez l'alcoolique, là encore de manière non spécifique, pour atteindre des valeurs supérieures à 97 $\mu$3.

*Les accidents de sevrage*

Les symptômes de sevrage, quelles qu'en soient la traduction clinique et la sévérité, apparaissent environ dans les douze heures suivant l'arrêt ou la réduction de la consommation d'alcool. Les formes sévères de sevrage, à savoir le delirium tremens et l'épilepsie de sevrage, ne s'observent que chez 5 % des sujets dépendants.

– Delirium tremens (DT)

Les sujets les plus à risque sont les alcooliques présentant une intoxication ancienne et massive. Le DT survient brutalement ou est précédé de petits signes de sevrage ou encore d'une crise comitiale. À sa phase d'état, le DT réalise un grand état d'agitation psychomotrice confuso-onirique. Il comporte :

• des troubles de la conscience avec confusion mentale, désorientation temporo-spatiale ;

• des tremblements intenses et généralisés prédominant aux extrémités et à la langue ;

• une hypertonie oppositionnelle ;

• un délire hallucinatoire visuel et cénesthésique de type onirique (ressemblant à un rêve), parfois accompagné d'hallucinations acoustico-verbales. Le délire, très angoissant pour le patient, entraîne une participation à l'activité délirante. Le malade peut vivre des scènes d'onirisme ou de catastrophe ainsi que des scènes de la vie professionnelle. Les zoopsies, visions d'animaux en général menaçants, ne sont pas rares. Les symptômes délirants, majorés par l'obscurité et l'endormissement, sont à l'origine d'une importante agitation avec risque de passage à l'acte.

• Des troubles végétatifs et des signes généraux : sueurs, tachycardie, hypertension artérielle, diarrhée, nausées, vomissements, hyperthermie modérée, signes de déshydratation (pli cutané, oligurie).

• Des modifications biologiques : en plus des signes de l'alcoolisme chronique, existent des signes de déshydratation intracellulaire (hypernatrémie) et extracellulaire (augmentation de l'hématocrite et de la protéinémie).

– Délire alcoolique subaigu

Formes proches du delirium tremens, ces syndromes comportent une note confusionnelle plus ou moins importante ainsi qu'un délire onirique à thèmes variés, réalisant des épisodes confuso-oniriques récidivants à recrudescence vespérale.

– Épilepsie de sevrage

Les crises comitiales surviennent habituellement dans les 24 heures suivant le sevrage ou plus tardivement quand celui-ci est incomplet. Les crises de sevrage sont souvent matinales, parfois par salves de 2 ou 3, et peuvent représenter un mode de début de delirium tremens.

*Principes de traitement*

Si l'objectif général du traitement de l'alcoolisme, à savoir la suppression ou la diminution du comportement d'alcoolisation, n'est pas discuté, les modalités précises de prise en charge demeurent encore l'objet de discussions. Quelques points généraux font l'objet d'un accord assez global. Le traitement s'articule autour de trois temps forts que sont le stade du dépistage, de l'information, de la préparation psychologique au sevrage, celui du sevrage et enfin celui du suivi à long terme. Les principales « cibles thérapeutiques » sont, dans ces conditions :

- le nombre de jours sans alcool ;
- la présence de signes physiques d'intoxication ou de sevrage (tremblements, troubles mnésiques, impressions de chaud et froid, troubles du sommeil, anxiété, douleurs...) ;
- la présence de symptômes psychiatriques d'ordre anxieux et dépressifs ;
- le fonctionnement social ;
- les capacités du patient à s'occuper.

Le dépistage de l'alcoolisme doit être précoce. Dès qu'un problème d'alcool est dépisté, une *information* doit être délivrée. Elle est d'autant plus efficace qu'elle s'adresse à un consommateur à risque, chez qui ni la dépendance physique ni les complications somatiques et psychiques ne sont encore apparues.

Le sevrage implique la réalisation protégée, sous contrôle médical, d'un sevrage total d'alcool. L'efficacité de la cure est pour beaucoup conditionnée par la qualité du temps préparatoire qui la précède. Au cours des entretiens initiaux, une relation de confiance doit s'établir entre malade et thérapeute. Le thérapeute tente de susciter une prise de conscience de l'abus d'alcool et d'initier une motivation à l'abstinence en aidant le sujet à franchir le stade de la dénégation.

À long terme, l'essentiel du traitement consiste à maintenir une relation thérapeutique stable, que ce soit avec un omnipraticien, un médecin spécialiste ou un alcoologue. Le traitement repose sur :

- les psychothérapies et tout particulièrement la psychothérapie de soutien ;
- les mouvements d'anciens buveurs ;
- la prescription de médicaments ayant pour objet de diminuer l'envie de boire.

L'acamprosate à une posologie de six comprimés par jour a fait la preuve de son efficacité contre placebo. La naltrexone peut aussi être indiquée à long terme.

## Les toxicomanies

*Opiacés*

Les hommes consomment trois fois plus souvent que les femmes des opiacés. Les sujets les plus exposés sont âgés de 18 à 25 ans. La mortalité chez les héroïnomanes, du fait des risques induits par le toxique et par le SIDA est multipliée par 20.

La toxicomanie aux opiacés est ainsi la plus dangereuse, à l'origine de dépendances physique et psychique et de complications infectieuses (SIDA, hépatite). Les dérivés utilisés sont l'opium et ses alcaloïdes (morphine et héroïne), ou des drogues voisines dérivées ou synthétiques comme les analgésiques (Dolosal, Palfium). L'héroïne est prisée, ingérée et surtout injectée (IV).

– Les signes cliniques d'imprégnation

Ce sont les troubles de la vigilance plus ou moins marqués (distractibilité, somnolence). L'intoxication par les opiacés n'induit que rarement des troubles psychotiques. Certains travaux, portant sur un nombre réduit de patients, ont même suggéré que les opiacés et la méthadone pouvaient réduire de manière transitoire les symptômes psychotiques chez les schizophrènes.

Le syndrome de dépendance s'installe rapidement après les premiers « essais » d'héroïne. La dépendance peut être physique, caractérisée par la survenue de signes somatiques de sevrage, ou psychique, caractérisée par la survenue de symptômes psychiques comme de l'anxiété et une sensation de manque quand le toxique n'est plus disponible.

– Sevrage

Les principaux symptômes du sevrage aux opiacés sont les suivants :

- humeur dysphorique ;
- nausées ou vomissements ;
- douleurs musculaires ;
- larmoiement ou rhinorrhée ;
- dilatation pupillaire, piloérection ou transpiration ;
- diarrhées ;
- bâillements ;
- fièvre ;
- insomnies.

Les syndromes de sevrage d'opiacés provoquent des états anxieux aigus de type panique. Les patients peuvent présenter une angoisse intense et brutale (peur de

mourir, peur de perte de contrôle...), associée à des manifestations somatiques d'anxiété (tremblements, sueurs, palpitations, striction laryngée...). En cas de sevrage de méthadone, les troubles sont souvent plus prolongés, durant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

– Opiacés et dépression

La consommation d'opiacés et les sevrages provoquent fréquemment des syndromes dépressifs. Les syndromes dépressifs du sevrage réalisent un état d'apathie et de découragement exposant le patient à un risque accru de reprise de l'intoxication. Les patients présentent une tristesse, une démotivation et une incapacité à se projeter dans l'avenir. Certains auteurs ont montré que les syndromes dépressifs étaient plus fréquents lors du sevrage de méthadone qu'après l'arrêt de l'héroïne. La méthadone induirait des modifications neurobiologiques plus marquées et plus prolongées que l'héroïne.

– Traitement

Chez les consommateurs réguliers d'héroïne, *per os* ou intraveineuse, deux stratégies thérapeutiques sont possibles : soit le sevrage, soit le traitement substitutif opiacé. Actuellement, les protocoles de substitution sont fréquents. Ils tendent à remplacer les effets des opiacés par une molécule à demi-vie longue ne donnant pas lieu à une conduite de dépendance. Les deux principales molécules utilisées comme traitement substitutif de la dépendance aux opiacés sont : la méthadone et la buprénorphine.

### *Cocaïne*

La consommation de cocaïne est plus limitée en France qu'aux États-Unis où elle représente un véritable problème de société, plus de 20 millions d'Américains ayant consommé de la cocaïne. En France existent des dérivés de la cocaïne plus puissants et plus toxiques, tels que le crack.

– Intoxication

En prise nasale ou *per os* ou encore en injections, la cocaïne déclenche à faible dose une sensation d'ivresse euphorique avec stimulation intellectuelle et hyperactivité. La consommation de cocaïne induit ainsi des changements comportementaux ou psychologiques (par exemple euphorie ou émoussement affectif, changement de la sociabilité, hypervigilance, sensitivité interpersonnelle, anxiété, tension ou colère, comportements stéréotypés, altération du jugement, altération du fonctionnement social ou professionnel).

Les autres symptômes d'intoxication sont :

- tachycardie ou bradycardie ;
- dilatation pupillaire ;
- augmentation ou diminution de la pression artérielle ;
- transpiration ou frissons ;

• nausées ou vomissements ;

• perte de poids ;

• agitation ou ralentissement psychomoteur ;

• faiblesse musculaire, dépression respiratoire, douleur thoracique, ou arythmies cardiaques ;

• confusion, crises convulsives, dyskinésies, dystonies, ou coma.

À doses importantes, elle entraîne angoisse, apathie, hyperesthésie, hallucinations, idées délirantes.

La consommation répétée de cocaïne peut induire, dans les premiers temps de l'intoxication, des états maniaques ou hypomaniaques aigus ou chroniques. À long terme, la consommation de cocaïne induit moins une dépendance qu'une déchéance physique et psychique. Les troubles délirants chez les cocaïnomanes sont plus souvent provoqués par les intoxications massives. Les idées délirantes sont, dans ce cas, plus fréquentes que les hallucinations. Les formes de délire purement hallucinatoire ne s'observent que chez une minorité de patients. Les principales hallucinations relevées chez les cocaïnomanes sont visuelles (15 %), tactiles (13 %), olfactives (7 %), auditives (4 %), gustatives (4 %).

Les délires persécutifs interprétatifs, plus fréquents que les délires hallucinatoires, s'observent dans les suites immédiates ou retardées d'une consommation de cocaïne (« effet parano »). Les idées délirantes disparaissent rapidement, après la phase de « crash » ou de somnolence provoquée par l'arrêt de la consommation. Les idées délirantes surviennent après un délai moyen de consommation de trois ans. Les états délirants induits par la cocaïne pourraient être déterminés principalement par une « prédisposition biopsychologique », indépendante des quantités de drogues consommées ou des modalité de consommation.

– Sevrage

La cocaïne n'induit pas, habituellement, de véritable dépendance physique. On observe néanmoins, à l'arrêt :

• des états dépressifs ;

• des états anxieux ;

• une insomnie, une irritabilité et un besoin irrésistible de cocaïne.

Ces troubles durent de quelques heures à trois jours. Les jours suivants le patient peut ressentir une envie légère de cocaïne, ainsi qu'une irritabilité et une anxiété modérées. L'ensemble des symptômes de sevrage disparaissent après une prise de cocaïne. Il n'est donc pas rare que les patients rechutent pour ne plus être gênés par leurs signes de sevrage.

*Cannabis*

L'usage occasionnel de cannabis est très répandu. La prise isolée de cannabis est fréquente. Elle peut aussi s'intégrer à une polytoxicomanie. Les dérivés les plus répandus sont la résine extraite de la plante (haschich) ou le mélange de feuilles et de fleurs (marijuana). La voie d'administration principale est l'inhalation et plus rarement l'ingestion.

– Intoxication

Dans un premier temps, le haschich provoque une exaltation de l'humeur, un sentiment d'élation, de détachement, une exaltation intellectuelle hypomaniaque avec tachypsychie, exaltation sensorielle, hyperesthésie auditive, visuelle, tactile, troubles sensoriels (distorsions perceptives, illusions, désorientation, rares phénomènes délirants).

– Consommation chronique

La consommation régulière provoque un syndrome « déficitaire » marqué par un apragmatisme, un désintérêt, une intolérance à la frustration. L'existence d'une dépendance physique est discutée. Elle est de toute manière mineure, comportant un syndrome de sevrage modéré avec troubles du caractère, anxiété, anorexie. La dépendance psychique est plus marquée. Elle représente l'un des principaux dangers du cannabis. Les complications psychiatriques sont fréquentes en cas de dépendance. Les symptômes sont souvent mineurs : angoisse, irritabilité. Plus rarement, surviennent des états oniroïdes ou des épisodes délirants prolongés.

La consommation prolongée de haschich s'accompagne parfois d'un « syndrome de démotivation » marqué par l'apathie, la réduction des centres d'intérêt et l'absence de projection dans l'avenir. Ces syndromes de démotivation seraient plus fréquents en cas de trouble de la personnalité associé (personnalité passive dépendante ou autre). Ils correspondent, chez certains sujets, à la persistance des effets négatifs du haschich sur les capacités de concentration et la mémoire.

La consommation de fortes quantités de haschich peut provoquer des délires hallucinatoires, surtout auditifs, ainsi que des illusions ou plus rarement des délires persécutifs. Les troubles psychotiques sont souvent associés à des manifestations anxieuses de type panique comportant une anxiété aiguë, des signes physiques d'anxiété, une labilité émotionnelle et un syndrome de dépersonnalisation.

*Psychostimulants*

Les substances utilisées comme stimulants sont les amphétamines ou les substances anorexigènes. L'usage des amphétamines est à l'heure actuelle totalement interdit en France. Aucune molécule d'amphétamine « pure » n'est disponible en pharmacie.

– Intoxication aiguë

L'intoxication aux psychostimulants modifie l'humeur et provoque une euphorie ou un émoussement affectif, une hypervigilance ou une sensitivité interpersonnelle. Les autres signes d'intoxication sont l'anxiété, la tension, la colère, les troubles du rythme cardiaque, les frissons, les nausées ou les vomissements, la perte de poids, la faiblesse musculaire.

Après injection intraveineuse de psychostimulants, un état d'agressivité furieuse peut survenir. Les effets stimulants persistent quelques heures puis apparaissent une fatigue intense, des signes anxieux ou dépressifs, des insomnies.

– Consommation chronique

En cas d'intoxication chronique, les sujets présentent une alternance de phases de sommeil et d'exaltation. Ils doivent augmenter leurs apports en amphétamines pour obtenir le même effet stimulant (phénomène de tolérance).

La dépendance psychique s'installe rapidement, conduisant à l'augmentation des doses. Au moment du sevrage, un sentiment angoissant de manque psychologique est fréquent. Les complications psychiatriques de l'intoxication chronique peuvent être de type confusionnel (désorientation dans le temps ou dans l'espace) ou délirant (délire à mécanisme interprétatif et à thème persécutif). Les états délirants débutent progressivement par une modification de la perception de l'ambiance ressentie comme hostile et par une tendance interprétative. Les dépressions induites par les psychostimulants sont sévères, avec un risque suicidaire majeur.

*Hallucinogènes et ecstasy*

Ce groupe de substances variées inclut le LSD (acide di-éthylamide lysergique), la mescaline et le MDMA (3,4 - méthylène dioxymétamphétamine). Le MDMA est aussi appelé « ecstasy ».

Une tolérance aux effets euphorisants et « psychédéliques » des hallucinogènes se développe rapidement. La consommation de ces produits provoque une dilatation pupillaire, une hyperréflexie, une augmentation de la pression artérielle et de la température corporelle.

L'utilisation des hallucinogènes est souvent épisodique, même chez ceux qui en sont dépendants. Il n'existe pas véritablement de syndrome de sevrage ou de manque caractérisé après l'arrêt des hallucinogènes. Il n'est pas rare que les consommateurs d'ecstasy décrivent une sensation de malaise général le jour qui suit l'utilisation. Ils éprouvent une insomnie, une fatigue, une somnolence, une douleur maxillaire liée à la crispation des muscles, des pertes d'équilibre et des maux de tête. Certains peuvent présenter des comportements dangereux comme sauter par la fenêtre en croyant pouvoir voler du fait d'un manque de prise de conscience ou d'un défaut de jugement au

cours de l'intoxication. Ils peuvent aussi utiliser des hallucinogènes dans des situations où une telle consommation est physiquement dangereuse comme, par exemple, lors de la conduite d'une moto ou d'une voiture. Des problèmes judiciaires peuvent découler de l'intoxication ou de la possession d'hallucinogènes. Les altérations des perceptions se développent pendant ou peu après l'ingestion. Elles se produisent dans un état de pleine conscience et de plein éveil. Elles incluent une intensification des perceptions, une dépersonnalisation, une déréalisation, des illusions, des hallucinations.

Une dernière caractéristique des effets des hallucinogènes est le *flash-back* ou trouble persistant des perceptions. Celui-ci se définit comme la répétition transitoire de perturbations des perceptions qui rappellent celles éprouvées antérieurement au cours d'une intoxication aux hallucinogènes.

## Autres conduites addictives

La définition récente de la dépendance autorise à considérer comme d'ordre addictif non seulement des consommations d'alcool ou de drogue, mais aussi des comportements. Les dépendances comportementales s'apparentent tout à la fois à une addiction et à une pathologie du contrôle des impulsions. On retrouve en commun une impossibilité de résister à l'impulsion, la répétition de comportements dommageables pour soi-même ou pour autrui, une sensation de tension ou d'excitation croissante avant le comportement, une tonalité hédonique lors de la réalisation de l'acte. L'une des principales limites au regroupement entre les addictions comportementales et les dépendances chimiques est que certaines de ces dépendances comportementales ont plus trait à un dysfonctionnement dans la sphère sociale qu'à une pathologie au sens strict. Dans ces cas précis, la pathologie est plus la souffrance du sujet que le caractère vraiment inhabituel, déviant, ou différent de son comportement.

### *Le jeu pathologique*

Le joueur pathologique, à la différence du joueur normal ou social, éprouve une authentique dépendance le conduisant à augmenter de manière progressive et irréversible les sommes jouées et par là même ses pertes. Le caractère répété du jeu pathologique apparaît essentiel dans la distinction entre le jeu social normal et le jeu pathologique. Le « syndrome de jeu pathologique » est défini par la répétition des comportements de jeu et leur retentissement sur l'équilibre financier du sujet ou de sa famille. Le jeu pathologique représente une conduite déviée de la liberté et du plaisir caractéristiques du jeu social. Il existe cependant, entre le jeu normal et le jeu pathologique, un continuum indiscutable. L'expérience répétée du jeu et surtout des gains peut favoriser la survenue du jeu pathologique.

La classification américaine du DSM-IV-TR définit le jeu pathologique comme une pratique inadaptée, persistante et répétée du jeu qui perturbe l'épanouissement personnel, familial ou professionnel. Le joueur pathologique peut avoir l'esprit accaparé par le jeu (par exemple en se remémorant des expériences de jeu passées, en faisant des projets de nouvelles tentatives ou en réfléchissant aux moyens de se procurer de l'argent pour jouer). Des enjeux et des risques croissants peuvent être nécessaires pour atteindre l'état d'excitation désiré. Dans ces cas, survient une sorte de tolérance, les conduites de jeu perdant progressivement de leur capacité d'excitation et de stimulation.

Les joueurs pathologiques continuent souvent à jouer malgré des efforts répétés pour contrôler, réduire ou arrêter leur pratique de jeu. Certains joueurs ressentent une agitation ou une irritabilité quand ils essaient de réduire leur comportement de jeu ou quand celui-ci est interrompu.

L'habitude de jouer pour « se refaire » peut apparaître avec le besoin pressant de continuer à jouer. Le sujet peut abandonner sa stratégie habituelle de jeu et tenter de récupérer ses pertes en jouant son va-tout. Tous les joueurs pathologiques peuvent, pendant une période plus ou moins prolongée, jouer pour recouvrer leurs pertes. La persistance d'un comportement de jeu « pour se refaire » est caractéristique du jeu pathologique.

*Les achats compulsifs*

Les symptômes de l'achat compulsif, tels qu'ils ont éré récemment proposés sont :

• Des pensées envahissantes et gênantes concernant les achats, ou des comportements d'achat inadapté, ou des impulsions d'achat correspondant à au moins une des propositions suivantes :

Pensées envahissantes et gênantes concernant les achats ou impulsions d'achat vécues comme irrépressibles, intrusives et dépourvues de sens.

Achats fréquents supérieurs aux capacités financières, achats fréquents d'objets inutiles ou achats durant plus longtemps que prévu.

Les pensées, les impulsions ou le comportement provoquent une gêne marquée, font perdre du temps ou perturbent sensiblement le fonctionnement social ou les loisirs, ou entraînent des difficultés financières (par exemple dettes, interdits bancaires).

• Le comportement excessif d'achat n'apparaît pas uniquement pendant les périodes de manie ou d'hypomanie.

Les achats compulsifs diffèrent sensiblement des achats imprévus qui émaillent le comportement de consommation moderne. L'acheteur compulsif ne se laisse pas tenter ou surprendre comme le client flânant dans un magasin et achetant « sans y penser ». Il est littéralement possédé par une envie irrépressible d'acheter qui s'apparente au besoin d'alcool ou de drogue des sujets dépendants. Il est la victime d'une passion, d'une

force qui le pousse irrémédiablement, quelles qu'en soient les conséquences. Le caractère incontrôlable de l'envie d'achat a été confirmé par l'ensemble des études cliniques. Le besoin d'achat s'associe à des sensations physiques de tension et de malaise.

Les principales conduites addictives sont donc l'alcoolisme et la toxicomanie. Elles se caractérisent par une envie irrépressible du produit, des conséquences négatives liées à la consommation et un syndrome de sevrage. La conception moderne de l'addiction inclut dans ce champ des dépendances à un comportement, les deux plus fréquentes étant le jeu pathologique (incapacité de résister à l'envie de jouer de l'argent) et les achats compulsifs (tendance répétée à acheter des objets inutiles pour le simple plaisir de la dépense).

## BIBLIOGRAPHIE

Adès J., Lejoyeux M., *Alcoolisme et Psychiatrie*, Paris, Masson, « Médecine et Psychothérapie », 1997.

Adès J., Lejoyeux M., *La Fièvre des achats. Le syndrome des achats compulsifs*, Paris, Éditions Sanofi-Synthélabo, « Les Empêcheurs de penser en rond », 1999.

Adès J., Lejoyeux M., *Encore plus*, Paris, Odile Jacob, 2000.

Blume S. B., *Pathological Gambling in the Principles and Practice of Addictions in Psychiatry*, N.S. Miller (éd), Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1997.

Fink E., *Le Jeu comme symbole du monde*, Paris, Minuit, « Arguments », (1966) 1993.

Huizinga J., *Homo ludens. Essai sur la fonction sociale du jeu*, trad. du néerlandais par C. Seresia, Paris, Gallimard, « Tel », 1951.

# CHAPITRE XV

# TROUBLES SOMATOFORMES

En tant que catégorie diagnostique, l'appellation « trouble somatoforme » est apparue en 1980 avec le DSM-III. L'objectif était de réunir dans un même chapitre un ensemble de diagnostics caractérisés par une symptomatologie focalisée sur le corps. Ce nouveau chapitre regroupait le trouble hypocondriaque (correspondant à l'hypocondrie névrotique du DSM-II) et trois pathologies qui appartenaient auparavant à la névrose hystérique : le trouble conversion, le trouble somatisation et la douleur psychogène. En effet, à l'occasion de cette nouvelle classification, la névrose hystérique du DSM-II fut démembrée en plusieurs catégories dont les troubles somatoformes et les troubles dissociatifs. Quelques années plus tard, le DSM-III-R (1987) a inclus parmi les troubles somatoformes une nouvelle entité, le trouble : peur d'une dysmorphie corporelle.

Les troubles somatoformes correspondent à un ensemble de pathologies qui ont en commun le fait de se manifester par des symptômes, des plaintes et/ou des préoccupations physiques indépendants de tout substratum organique. Ce sont des troubles d'allure somatique symptomatiques d'un trouble psychiatrique. Étant donné leur caractère pseudo-médical, les patients souffrant de troubles somatoformes sont vus essentiellement par les médecins somaticiens. Les psychiatres peuvent rencontrer ce type de malades en milieu hospitalier dans le cadre de la psychiatrie de liaison (consultation de psychiatrie dans les services hospitaliers de médecine) ou encore lorsque le diagnostic a été posé et que les médecins somaticiens adressent les patients pour une prise en charge psychiatrique. Il est rare que les patients aient spontanément conscience de l'origine psychiatrique de leur trouble et prennent l'initiative de consulter un psychiatre.

Les troubles somatoformes font partie du vaste champ des somatisations, concept qu'il nous faut définir. En cas de maladie organique, le médecin observe des anomalies objectives (à l'examen clinique ou lors des examens complémentaires). Les difficultés commencent quand le médecin ne trouve aucune anomalie objective pouvant expliquer les plaintes subjectives du patient : on parle alors de symptômes médicalement inexpliqués ou symptômes fonctionnels. Le terme de somatisation peut être employé lorsque l'on suspecte l'existence d'un lien entre un symptôme fonctionnel et un facteur psychologique.

Ce dernier peut être responsable de l'apparition du symptôme fonctionnel ou de son aggravation, de sa pérennisation. Les somatisations sont des phénomènes extrêmement fréquents et d'une grande diversité clinique.

Les somatisations peuvent être schématiquement séparées en deux groupes :

- les *somatisations non significatives* (dites physiologiques) : ce sont des manifestations physiques de courte durée, reconnues par le sujet comme non pathologiques et qui n'entraînent généralement pas de consultation médicale. Si le patient consulte pour de tels symptômes, il est facilement rassuré devant l'absence de signe objectif. On peut observer des signes physiques isolés (tremblement, sueurs) correspondant par exemple à l'expression d'une émotion, ou des syndromes fonctionnels (troubles du transit, céphalée).
- les *somatisations significatives* (dites pathologiques) : une somatisation devient cliniquement significative lorsqu'elle est associée à une préoccupation importante de la part du patient, entraîne des répercussions sur son fonctionnement social (arrêt des activités, voire arrêt de travail, problèmes relationnels), et le pousse à consulter un médecin du fait de l'intensité, de la fréquence ou de la durée du signe physique. Les patients ne sont rassurés ni par le bilan médical qui se révèle négatif, ni par le discours optimiste du médecin.

Ce type de somatisations peut s'intégrer dans un tableau psychiatrique : on parle alors de somatisation secondaire (à un syndrome dépressif par exemple). Lorsque les somatisations sont « primaires », c'est-à-dire apparaissant apparemment en dehors d'une autre pathologie psychiatrique, on parle dans ce cas de troubles somatoformes. Toutefois le diagnostic entre somatisation secondaire à une pathologie psychiatrique et troubles somatoformes est parfois difficile du fait de l'apparition fréquente de complications psychiatriques (en particulier l'anxiété et la dépression) dans les troubles somatoformes.

La relation entre somatisation « physiologique » et somatisation « pathologique » n'est pas actuellement éclaircie. Le passage de l'une à l'autre pourrait impliquer certains mécanismes sensoriels ou cognitifs : phénomène d'amplification somatosensorielle, perturbation cognitive (pensée et croyance erronées).

Il existe un intérêt accru ces dernières années pour les somatisations, et en particulier pour les troubles somatoformes, du fait de leurs conséquences économiques non négligeables. Les patients présentant de tels troubles ont en effet tendance à être plus fréquemment hospitalisés, à consommer davantage de médicaments et d'examens complémentaires, et s'exposent parfois à des complications iatrogènes.

Le concept de somatisation doit être distingué de celui de maladie psychosomatique. L'approche psychosomatique tente d'identifier les différents facteurs psychologiques susceptibles de favoriser l'apparition ou l'aggravation de perturbations organiques. Par définition une maladie psychosomatique est caractérisée, à l'inverse des somatisations, par l'existence d'une altération anatomoclinique ou biologique objective. Toutefois, le terme

« psychosomatique » est parfois utilisé abusivement pour désigner toutes les interactions entre le somatique et le psychique.

Les somatisations, et *a fortiori* les troubles somatoformes, sont à distinguer des troubles factices (ou pathomimies) et des simulations. Les simulations sont des symptômes volontairement produits par l'individu dans un but généralement utilitaire (évitement d'obligation professionnelle, avantage matériel). Les troubles factices sont des lésions auto-infligées par le patient mais pour des raisons rarement conscientes, où le patient cherche principalement à retrouver un statut de malade.

## Facteurs étiologiques

Bien que les troubles somatoformes se manifestent cliniquement de façon variée, certains facteurs étiologiques semblent communs. Nous allons présenter certains mécanismes pathogènes ainsi que les facteurs de risque ayant pu être dégagés dans les différentes recherches effectuées jusqu'à aujourd'hui.

### *Mécanismes pathogéniques*

Les troubles somatoformes sont le reflet des interactions entre le psychisme et le somatique. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être impliqués dans l'apparition de troubles somatoformes : des phénomènes physiologiques (tension musculaire, hyperventilation, etc.) peuvent être un point de départ de signes physiques ; des mécanismes cognitifs (croyance, humeur, personnalité, type de perception) peuvent influencer l'interprétation de tels signes ; et des mécanismes interpersonnels peuvent favoriser la pérennisation des troubles (renforcement par la famille et les amis, par le système de soins, le système d'invalidité et de pension).

### *Facteurs psychodynamiques*

Par ailleurs, les théories psychanalytiques soulignent plusieurs hypothèses pour expliquer que certains sujets « communiquent » leurs émotions ou conflits intrapsychiques préférentiellement par le corps. Les préoccupations corporelles pourraient se développer en réponse à un moi fragile et défaillant, plongeant les sujets dans l'incapacité de distinguer les expériences physiques de celles psychologiques. Le concept d'alexithymie, correspondant à l'incapacité à verbaliser ses émotions, a été aussi impliqué dans l'explication des troubles somatoformes.

Plusieurs traits de caractère semblent favoriser l'apparition de troubles somatoformes. Le manque d'introspection, le pessimisme sont associés à des plaintes somatiques, ainsi qu'une grande inquiétude par rapport aux sensations physiques perçues. Nous verrons

par la suite que chaque trouble somatoforme est associé à des troubles spécifiques de la personnalité.

*Facteurs de risque*

– Facteurs génétiques

Quelques études ont montré que les troubles somatoformes pouvaient être liés à des facteurs génétiques. Ainsi, une étude sur une population de femmes adoptées a permis de distinguer deux types de sujets somatisants : le premier groupe présentant une grande fréquence de troubles somatoformes (environ 5 % de l'échantillon) avait plus fréquemment une mère biologique ayant des plaintes somatiques fréquentes, en comparaison avec le deuxième groupe. Ce dernier était composé de sujets ayant peu de plaintes somatiques et très variées (13 % de l'échantillon).

– Facteurs liés à l'environnement et aux événements de vie

L'importance de l'environnement familial et de l'apprentissage cognitif a été montré à plusieurs reprises. Beaucoup de patients ayant des troubles somatoformes décrivent leur mère comme manifestant facilement une inquiétude majeure face à des symptômes somatiques ou ayant une interprétation catastrophique des maladies bénignes. Ce type de mères pourrait ainsi induire des peurs au moindre symptôme physique apparaissant chez l'enfant. Dans certaines familles, la communication interpersonnelle passe essentiellement à travers les symptômes physiques. Les parents font attention à leurs enfants essentiellement lorsqu'ils manifestent des plaintes somatiques. Ce type de fonctionnement privilégie la communication à travers le corps au détriment de celle par le langage.

D'autre part, les enfants ayant eu des parents souffrant d'une maladie somatique peu sévère ou présentant des plaintes somatiques tendront eux-mêmes à avoir des troubles somatoformes.

Plusieurs études ont montré l'association entre abus sexuels dans l'enfance et troubles somatoformes à l'âge adulte, en particulier les douleurs pelviennes chroniques et les troubles fonctionnels gastro-intestinaux. Les abus sexuels ou autres maltraitances pourraient en effet entraîner des perturbations de la perception corporelle.

– Facteurs socioculturels

L'expression à travers le corps d'une détresse psychologique est universelle. Dans certains pays industrialisés, les troubles somatoformes peuvent être un moyen d'attirer l'attention des professionnels de santé. Les symptômes physiques semblent plus réels et moins dévalorisants que les symptômes psychiques. Les symptômes psychiques ont souvent une connotation péjorative car ils sont attribués à un manque de volonté, un caractère « faible ». Un employeur sera plus tolérant devant un arrêt de travail pour des

symptômes somatiques que pour des motifs psychologiques. Les plaintes somatiques sont considérées par certains comme le seul moyen de revendication des personnes démunies socialement.

Certains symptômes sont plus fréquents dans certaines cultures. On retrouve ainsi au Japon des troubles concernant l'odeur corporelle, au Nigeria des troubles de la température corporelle et des « faiblesses des reins » en Chine.

On distingue actuellement cinq troubles somatoformes principaux : le trouble somatisation, le trouble conversion, le trouble douloureux, le trouble hypocondrie et la dysmorphophobie.

## Trouble somatisation

Le trouble somatisation est caractérisé par la présence de plaintes somatiques multiples et chroniques en dehors de toute pathologie organique avérée. Ces plaintes entraînent une détresse importante chez le patient, l'amenant à consulter fréquemment divers médecins.

Le trouble somatisation correspond au « syndrome de Briquet » décrit en 1967 par l'école américaine de Saint Louis. Ces auteurs nommèrent ainsi ce syndrome en hommage à Paul Briquet, psychiatre français du XIX$^{e}$ siècle et auteur d'un célèbre traité sur l'hystérie. À l'origine, le terme « syndrome de Briquet » était censé remplacer celui d'hystérie, considéré comme flou et chargé d'une connotation trop péjorative. Toutefois, il est clair que les deux concepts ne sont pas superposables. Le trouble somatisation demeure purement descriptif, ne tient pas compte du type de personnalité sous-jacente et reste indépendant de toute référence psychodynamique.

### *Diagnostic*

Le trouble somatisation est caractérisé par une histoire clinique débutant avant l'âge de 30 ans, faite de plaintes somatiques multiples et chroniques (présence de plusieurs symptômes successifs ou concomitants pendant au moins deux ans) exprimées en dehors de pathologies avérées. Les patients expriment leurs symptômes sur un mode anxieux, cherchant auprès des médecins explication et soulagement. Ils sont persuadés d'avoir un problème médical, mais sans penser à un diagnostic particulier.

Toutes sortes de plaintes somatiques peuvent être observées :

• Des symptômes douloureux : en particulier céphalée, arthralgies, douleur des extrémités, mais aussi douleur thoracique, buccale ou rectale, dysménorrhée, dyspareunie, dysurie, sensation de brûlures aux organes génitaux.

• Des symptômes gastro-intestinaux : nausées, vomissements (vomissements durant les neuf mois de grossesse), ballonnements, troubles du transit (diarrhée, constipation), intolérance à plusieurs aliments différents, mauvais goût dans la bouche.

• Des symptômes sexuels : indifférence sexuelle, frigidité, anomalies de l'érection ou de l'éjaculation, irrégularité menstruelle, plaintes concernant des pertes vaginales anormales.

• Des symptômes pseudo-neurologiques : symptômes de conversion (paralysie, anesthésie, convulsions, perte de connaissance, cécité, surdité, aphonie, rétention urinaire, sensation de masse ou de boule dans la gorge, hallucinations) ou des symptômes dissociatifs (amnésie lacunaire, perte de connaissance).

• Des symptômes cardio-vasculaires : palpitations, souffle court, douleur thoracique.

On peut aussi observer une anorexie, une perte de poids, des fluctuations pondérales modérées, des démangeaisons, des plaintes concernant des taches cutanées. Ce type de patients se plaint de se sentir maladif durant la majeure partie de sa vie et d'être facilement fatigable. Des troubles psychiques non spécifiques sont aussi présents, tels qu'une nervosité, des angoisses, des sentiments dépressifs, un besoin d'interrompre son travail ou une incapacité à assumer ses obligations quotidiennes à cause de sensations maladives, une tendance à pleurer facilement, un désespoir, voire des idées de mort.

Le seuil de symptômes nécessaires pour porter le diagnostic de trouble somatisation est variable selon les auteurs : la définition de Guze parlait de 25 symptômes différents, celle de Spitzer de seulement 15 ; les DSM-III et III-R exigeaient 12 symptômes pour les hommes et 14 pour les femmes.

Actuellement, le DSM-IV-TR exige la présence d'au moins 8 symptômes répartis dans quatre groupes symptomatiques : 4 symptômes douloureux, 2 symptômes gastro-intestinaux, un symptôme sexuel et un symptôme pseudo-neurologique. La CIM 10 n'exige que 6 symptômes minimum répartis dans au moins deux catégories de symptômes parmi quatre (symptômes gastro-intestinaux, cardio-vasculaires, génito-urinaires et symptômes cutanés et douloureux).

Les patients ayant un trouble somatisation se sentent finalement « plus malades que les vrais malades » et passent leur temps dans les salles d'attente des médecins. Ils pratiquent une véritable surconsommation de consultations médicales (en moyenne une consultation par mois) en changeant fréquemment de médecin et en demandant systématiquement un nouveau bilan. Cette pathologie entraîne généralement des examens complémentaires multiples, des hospitalisations répétées, voire des explorations chirurgicales.

Ce type de comportement entraîne progressivement une altération de la vie sociale et familiale, et s'accompagne d'un taux élevé de divorces. Sur le plan professionnel, l'absentéisme est de mise et peut aboutir à une perte d'emploi ou à une invalidité.

### *Épidémiologie*

Le trouble somatisation est essentiellement féminin, avec un sex-ratio de 1 pour 10. La prévalence sur la vie entière dans la population générale est faible : elle varie entre 0,2 et 2 % chez la femme et elle est inférieure à 0,2 % chez l'homme. La prévalence dans une population consultant en médecine générale serait comprise entre 5 et 10 %.

Il a été décrit une forme subsyndromique du trouble somatisation, appelé le syndrome somatisation, qui est défini par la présence de six symptômes somatoformes chez la femme et quatre chez l'homme, sur une période d'au moins six mois. Cette forme mineure du trouble somatisation est nettement plus fréquente, puisque la prévalence, selon des études américaines, serait comprise entre 4 et 11 % de la population générale.

### *Évolution*

L'évolution est par définition chronique, c'est-à-dire d'une durée d'au moins deux ans. Les premiers symptômes apparaissent en général à l'adolescence, puis se manifestent pendant plusieurs années, alternant avec de courtes périodes de rémission (moins d'un an). Typiquement, les recrudescences symptomatiques apparaissent lors d'une période de stress psychologique.

Plusieurs types de complications peuvent apparaître, en particulier des complications iatrogènes telles que des interventions chirurgicales répétées, une dépendance à certains médicaments. Les explorations chirurgicales aboutissent parfois à des opérations mutilantes : près d'un tiers des hystérectomies non cancéreuses seraient liées à un trouble somatisation. On observe aussi des tentatives de suicide. Le taux de suicide est par contre très faible et il n'existerait pas de surmortalité dans cette population.

### *Troubles associés*

Près des deux tiers de ces patients présentent un autre diagnostic psychiatrique, en particulier des troubles anxieux, des troubles dépressifs ou encore un alcoolisme (prévalence sur la vie entière respectivement de 66 %, 40 % et 25 %).

On note une fréquence élevée de troubles de la personnalité, principalement évitante, histrionique, paranoïaque, obsessionnelle ou antisociale.

### *Diagnostic différentiel*

Il faut dans un premier temps éliminer une pathologie organique multisymptomatique. On pensera, en particulier, aux affections neurologiques (sclérose en plaques, myasthénie), endocriniennes (pathologie de la thyroïde et parathyroïde) ou à une maladie systémique (lupus érythémateux disséminé).

D'autres pathologies psychiatriques peuvent se manifester par des somatisations :

• Un syndrome dépressif sévère et en particulier une dépression masquée. Le diagnostic est parfois difficile car le trouble somatisation se complique souvent d'un syndrome dépressif secondaire. Mais dans le trouble somatisation, on retrouve à l'anamnèse la présence de plaintes somatiques d'apparition précoce, précédant le syndrome dépressif.

• Trouble anxieux et attaques de panique. Dans ce cas, les troubles somatiques sont de durée brève, survenant uniquement pendant les périodes d'anxiété aiguë.

• Une forme débutante de schizophrénie. Certains patients souffrant de troubles psychotiques d'installation progressive peuvent se présenter auprès d'un médecin avec un tableau constitué essentiellement de plaintes somatiques. Ces plaintes ont un caractère bizarre et sont généralement alimentées par des hallucinations ou liées à une interprétation délirante de sensations corporelles.

• Trouble hypocondrie. Les plaintes somatiques peuvent être multiples mais la principale caractéristique différentielle de l'hypocondriaque est la conviction d'être atteint d'une maladie organique spécifique que les médecins sont mis au défi d'identifier. Par ailleurs, un sujet hypocondriaque est surtout revendiquant et méfiant à l'égard des traitements alors qu'un sujet ayant un trouble somatisation est anxieux et a tendance à abuser des médicaments.

*Traitement*

La prise en charge est complexe. Si la rémission complète du trouble ne peut la plupart du temps être raisonnablement envisagée, quelques règles peuvent permettre de réduire la multiplicité des intervenants et la consommation médicale. Il faut tout d'abord qu'un médecin généraliste puisse jouer le rôle de médecin référent afin d'éviter les multiples changements de médecin et les examens complémentaires répétitifs. Il peut ainsi instaurer des consultations régulières mais brèves (toutes les 4 ou 6 semaines), qui pourront être plus fréquentes lors des périodes d'aggravation. À chaque visite, il est nécessaire de pratiquer un examen clinique complet. La difficulté réside dans le fait qu'il faut rassurer le malade tout en évitant la formule « tout va bien » qui peut favoriser l'apparition de nouveaux symptômes. Il devra également éviter de se référer à un modèle dualiste pour interpréter les symptômes, mais au contraire tenter le plus fréquemment possible de les réinscrire dans le contexte psychologique du patient.

Une prise en charge psychiatrique est parfois difficile à débuter, le malade n'acceptant pas l'idée que ses troubles ne sont pas d'origine organique. Une telle prise en charge est pourtant indispensable pour espérer une amélioration ou du moins une stabilisation du trouble.

Une psychothérapie de soutien pourra être proposée, voire une psychothérapie d'inspiration analytique. Cette approche tente d'amener le patient à exprimer en langage

oral les difficultés qu'il exprime par le corps. Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent être aussi bénéfiques, afin de corriger les croyances erronées sur les troubles ressentis et limiter le recours aux consultations.

Les traitements médicamenteux seront utilisés avec prudence, ce type de malade ayant tendance à être demandeur de remèdes tout en ne respectant pas les modalités de prescription, préférant souvent l'automédication. Un traitement antidépresseur peut être proposé lors des périodes dépressives, en préférant une molécule bien tolérée cliniquement (antidépresseur sérotoninergique par exemple), de peur sinon de voir apparaître de nouvelles plaintes à l'occasion d'effets secondaires. On peut aussi prescrire des cures brèves d'anxiolytiques lors des périodes de recrudescence symptomatique.

## Le trouble conversion

*Définition*

Le trouble conversion est caractérisé par la présence de symptômes touchant la motricité volontaire, ou les fonctions sensorielles ou sensitives. Les troubles suggèrent une affection neurologique mais le bilan médical complet n'explique pas leur présence. S'il existe un trouble somatique organique, celui-ci ne peut pas rendre compte de la nature ou de l'intensité du symptôme conversif. La survenue ou l'aggravation de ces troubles est favorisée par des conflits psychologiques ou des événements de vie stressants.

Les troubles conversifs sont décrits depuis l'Antiquité, mais le terme de conversion a été utilisé pour la première fois par Freud en 1895, pour expliquer un phénomène « économique » : c'est une énergie libidinale qui se transforme et se « convertit » en innervation somatique. Ainsi, des représentations mentales refoulées par un sujet peuvent s'exprimer à travers des symptômes corporels qui ont comme spécificité d'avoir une signification symbolique.

La théorie freudienne des conversions est fondée sur le refoulement : certains sentiments ou désirs considérés comme inavouables sont refoulés dans l'inconscient. Puis, à l'aide de mécanismes de défense tels que le déplacement et la condensation, le souvenir refoulé resurgit au travers d'un symptôme physique qui devient son expression symbolique. Le sujet tente ainsi de résoudre son conflit psychique par des manifestations somatiques (bénéfice primaire). Ces symptômes vont entraîner des modifications relationnelles (mobilisation de l'entourage, intérêt des soignants) que le patient pourra inconsciemment souhaiter entretenir (bénéfice secondaire). Le patient peut ainsi trouver des avantages dans sa position de malade, comme celui d'être délesté de certaines responsabilités contrariantes.

Pour les psychanalystes, le diagnostic de conversion ne peut être porté sans la présence d'une organisation hystérique de la personnalité. Les symptômes conversifs sont le

reflet de la suggestibilité caractéristique des névroses hystériques. Ils correspondent à l'exagération pathologique de certains modes d'expression. L'hystérique prend, inconsciemment, au pied de la lettre les dictons populaires et vit les métaphores au lieu de les parler : la peur lui « fait perdre la voix », une situation conflictuelle la « gonfle », elle trouve qu'une frustration est « dure à avaler ».

Il existe actuellement des controverses quant à la classification du DSM-IV-TR qui place les conversions parmi les troubles somatoformes. Ainsi, dans la CIM 10, les conversions ne font pas partie des troubles somatoformes, mais sont classées parmi les troubles dissociatifs.

*Diagnostic*

Les symptômes conversifs concernent classiquement les organes de la vie de relation, c'est-à-dire le système neurologique et sensoriel. Le patient se présente avec un symptôme bien défini, apparu généralement d'une manière brutale, et souvent à la suite d'un événement à forte valeur émotionnelle. Il consulte alors un médecin généraliste ou un spécialiste de l'organe atteint, en particulier un neurologue. Le symptôme physique est visible, voir exhibé par le patient, tandis que dans le discours, le symptôme est évoqué avec un certain détachement, la classique « belle indifférence ». Le sujet demande un diagnostic tout en demeurant peu concerné par la nature ou les conséquences fonctionnelles de son trouble.

Toutes sortes de symptômes peuvent être observés :

- paralysie ou faiblesse musculaire localisée d'un membre ou d'un segment de membre ;
- paralysie fonctionnelle : trouble de la marche et de la station debout (astasie-abasie), aphonie ;
- trouble de la coordination ou de l'équilibre, tremblements ;
- contractures musculaires et spasmes : torticolis, hoquet, vomissements en jet, difficulté à avaler, boule dans la gorge (spasme œsophagien), rétention urinaire ;
- symptômes sensoriels : cécité (rétrécissement concentrique du champ visuel, diplopie monoculaire), surdité, anosmie, hallucinations ;
- troubles de la sensibilité tactile : anesthésie, paresthésie, douleur ;
- symptômes paroxystiques : convulsions ou pseudo-crises épileptiques (réalisant au maximum la grande attaque de Charcot), perte de connaissance, malaise.

Les symptômes touchent plus fréquemment le côté gauche du corps. Le côté gauche est chargé symboliquement : c'est le côté du cœur, mais il est surtout considéré comme celui du mal, de la maladie.

La présence de traits de personnalité hystérique ou de traits tels que la dépendance et la passivité tend à orienter le diagnostic. Toutefois, il faut garder en mémoire que les troubles conversifs peuvent se voir chez des sujets sans trouble de la personnalité sous-jacent.

Actuellement, il semble que les symptômes conversifs pseudo-neurologiques fréquemment observés au début du siècle tendent à disparaître depuis l'avènement des techniques d'imagerie du système nerveux central. Il existe un déplacement des organes « choisis » vers des domaines où la médecine est encore hésitante voire ignorante. Les pseudo-paralysies laissent la place à toutes sortes de douleurs inexpliquées (dorsalgies, migraines).

L'examen clinique est caractérisé soit par l'absence de signe objectif soit par des signes non concordants avec une pathologie organique. Le diagnostic est justement évoqué devant l'étrangeté de l'examen clinique, qui ne répond pas à la logique d'une atteinte organique. Nous détaillerons ces éléments utiles au diagnostic différentiel ci-dessous.

Les examens complémentaires (scanner, EEG, EMG) se révèlent, en général, normaux. Mais la présence de troubles neurologiques objectifs n'exclut pas le diagnostic de conversion. En effet, près de 30 % des patients présentant un trouble de conversion souffrent ou ont souffert d'une maladie neurologique organique. Dans ces cas précis, on porte le diagnostic de conversion lorsque le symptôme n'est pas totalement expliqué (en raison de son type ou de son intensité) par la maladie neurologique sous-jacente.

### *Épidémiologie*

La fréquence des troubles de conversion n'est pas précisément connue, d'autant que la grande hétérogénéité de la symptomatologie ne facilite pas les études épidémiologiques. La fréquence est estimée à 0,3 % dans la population générale, 1 à 3 % dans une population de patients suivis en consultation de médecine générale, 5 à 24 % des consultants en psychiatrie et 1 à 14 % des patients admis à l'hôpital général.

Ce trouble est plus fréquent chez les femmes, le sex-ratio allant de 2 pour 1 à 10 pour 1. Les hommes présentant des troubles de conversion sont souvent des militaires ou des accidentés du travail. Ce trouble serait davantage observé chez les sujets ayant un niveau socioculturel faible et dans les pays en voie de développement.

Il apparaît, en général, à l'âge adulte, rarement avant 10 ans ou après 35 ans, même si des cas ont été observés chez des personnes âgées.

On estime que le fait d'avoir eu personnellement une maladie physique ou d'avoir été en contact direct avec quelqu'un de malade favorisait l'apparition d'un trouble conversif. Par ailleurs, des antécédents de traumatisme psychologique ou d'événement de vie stressant seraient associés à ces troubles.

Avant l'apparition de techniques d'imagerie du système nerveux central, la confusion entre conversion et véritable trouble neurologique était fréquente. Dans les années 1970, de 13 à 35 % des troubles diagnostiqués initialement comme conversifs se révélaient ultérieurement être organiques. Actuellement, les erreurs tendraient à diminuer, mais n'ont pas totalement disparu. La nécessité d'un bilan médical complet reste donc primordiale.

*Évolution*

Habituellement, les épisodes conversifs sont de durée brève (deux semaines en moyenne). Le risque évolutif est la pérennisation du trouble ou l'apparition de récidives qui s'observent dans 20 à 25 % des cas dans l'année qui suit. En cas de pseudo-paralysie musculaire évoluant sur plusieurs mois, il est possible d'observer des troubles trophiques ou musculaires (atrophie cutanée, contractures, rétraction tendineuse, etc.).

On observe en général, malgré les symptômes, peu de répercussions sur le plan familial ou marital, avec éventuellement une conservation de l'adaptation professionnelle.

Les facteurs de bon pronostic sont : un mode de début aigu, un intervalle court entre le début des troubles et la première consultation, un événement de vie stressant ou un traumatisme déclenchant, l'absence d'antécédent médical ou psychologique, l'absence de trouble de la personnalité, un bon niveau intellectuel.

Les deux principaux facteurs de mauvais pronostic sont la présence d'une personnalité de type histrionique et la présence d'une maladie organique concomitante. La présence d'un pessimisme tendrait aussi à favoriser la pérennisation du trouble : le patient n'arrive pas à imaginer d'autre évolution possible que la chronicisation.

Les pseudo-épilepsies et les tremblements ont souvent une évolution défavorable, tandis que les paralysies, la cécité ou l'aphonie sont de meilleur pronostic.

*Troubles mentaux associés*

Les troubles conversion sont fréquemment associés à d'autres troubles psychiatriques, en particulier des plaintes somatiques inexpliquées, des troubles dissociatifs (au sens du DSM-IV-TR) et des syndromes dépressifs majeurs. Il faut préciser que certains troubles dissociatifs sont aussi des troubles conversifs mais n'entrent pas dans le cadre des troubles somatoformes : amnésie lacunaire, épisode confusionnel ou crépusculaire. Ils seraient davantage « psychiatriformes ».

On peut aussi constater la présence d'un trouble de la personnalité sous-jacent. On retrouve fréquemment des personnalités de type histrionique ou dépendante chez les femmes, et antisociale chez les hommes.

Lorsque des troubles de conversion sont associés à un nombre suffisant de symptômes médicaux inexpliqués, on parle alors de trouble somatisation (ou syndrome de Briquet).

*Diagnostic différentiel*

Le problème diagnostique le plus crucial est d'éliminer une pathologie organique. On veillera à ne pas passer à côté d'une pathologie neurologique ou d'une maladie de système. Certaines pathologies sont en effet de diagnostic difficile, en particulier

la sclérose en plaques, les myasthénies, les syndromes myopathiques, le syndrome de Guillain-Barré ou le lupus érythémateux disséminé. Il faut aussi éliminer des dystonies idiopathiques ou iatrogènes, des troubles neurologiques dus à des substances toxiques ou des médicaments, une névrite optique. Une maladie organique est d'autant plus à craindre que le trouble apparaît chez un sujet de plus de 50 ans.

Le bilan comportera donc une anamnèse médicale complète, un examen neurologique et général rigoureux, et des examens complémentaires nécessaires en fonction de l'organe concerné. On recherchera une prise de toxique (alcool, médicament).

Plusieurs éléments de l'examen clinique nous permettent d'orienter le diagnostic. Ils sont révélateurs de l'absence de connaissance médicale du sujet, dont les symptômes correspondent plus à l'idée que l'individu se fait de son corps et des pathologies que d'une réalité clinique.

• *Paralysie* : lors d'une conversion, l'examen clinique révèle l'absence de signe neurologique objectif : absence de réflexe pathologique, pas de clonus ni de roue dentée, pas de paralysie spastique. Les troubles ne suivent pas les lois anatomiques connues et sont fluctuants : un membre « paralysé » peut être mobilisé par le sujet pendant le sommeil.

• *Anesthésie* : les troubles conversifs sont sans correspondance avec les dermatomes : anesthésie « en gant » ou « en chaussette », hémianesthésie s'arrêtant brutalement à la ligne médiane du tronc.

• *Troubles visuels* : dans les cécités conversives, le réflexe pupillaire demeure présent (alors qu'il est aboli dans les cécités organiques à l'exception des lésions du lobe occipital entraînant une cécité corticale), ainsi que les mouvements de poursuite. Des tests spécifiques (utilisation de prismes de distorsion, lentilles colorées) permettent de confirmer le diagnostic de cécité conversive.

Certains troubles visuels font d'emblée penser à des conversions : la diplopie monoculaire, la triplopie et le rétrécissement concentrique du champ visuel.

• *Surdité* : les tests audiométriques sont fluctuants lors d'une surdité conversive. Par ailleurs, le patient pourra être réveillé par un bruit important lorsqu'il s'agit d'une conversion.

• *Malaise et chute* : lors d'une chute, le patient se laisse plutôt tomber doucement que brutalement, ce qui explique l'absence d'hématome. En cas de malaise avec perte de connaissance, le sujet résiste au soulèvement des paupières. Si on lève son bras au-dessus de sa tête et qu'on le lâche, le bras ne heurtera pas la tête, mais retombera sur le côté.

• *Crise convulsive* : les pseudo-crises d'épilepsie ne comportent habituellement pas de perte d'urine ni de morsure de langue (ou une morsure de langue distale et non latérale comme dans les vraies crises épileptiques).

• Dans l'*astasie-abasie* conversive, la marche est instable, mais le sujet ne tombe pas ou, s'il chute, ne se blesse pas.

• Les *dysphagies* conversives sont généralement atypiques : la gêne est identique que l'aliment soit solide ou liquide.

• Un *tremblement* conversif peut s'arrêter ou changer d'amplitude lorsque le patient est distrait par une tâche.

• Les *hallucinations* de type conversif se distinguent aisément de celles de type psychotique. Elles sont ressenties comme pathologiques par le sujet, qui les décrit facilement avec intérêt. Le tableau associe fréquemment des hallucinations visuelles, auditives et tactiles, avec un contenu habituellement puéril, fantastique ou sexuel, mais rarement angoissant.

*Traitement*

Plusieurs méthodes ont été proposées pour traiter de façon symptomatique les troubles conversifs. Dans un premier temps, l'isolement, c'est-à-dire l'éloignement de l'entourage, par exemple lors d'une hospitalisation, peut être efficace. Cet isolement permet notamment de réduire les bénéfices secondaires.

Certaines méthodes s'appuient sur le caractère suggestible des troubles conversifs. Il est ainsi possible de pratiquer des séances d'hypnose, de relaxation, voire de narco-analyse. Dans le cas des pseudo-paralysies, on peut utiliser la physiothérapie de suggestion : administration sur le segment de membre concerné d'un courant faradique. Les médicaments considérés comme placebo, tels que les fortifiants, les perfusions de soluté coloré vitaminé, peuvent être prescrits, même si certains doutent de leur efficacité dans ce type de trouble.

En parallèle, il est important d'effectuer un soutien psychothérapique. Il faut ainsi aider le patient à déterminer la signification symbolique et la fonction de son symptôme, ce qui pourra l'amener à l'abandonner progressivement. En aucun cas une « analyse sauvage » du symptôme verbalisée directement au sujet n'est thérapeutique. Nous rappelons en effet que les mécanismes amenant un patient à présenter une conversion sont inconscients, contrairement au cas des simulateurs. De même, les patients ne perçoivent pas consciemment qu'ils obtiennent des « bénéfices secondaires » de leur maladie. Il est donc inutile de les désigner explicitement.

Pour les psychanalystes, une véritable guérison suppose une conversion en sens inverse, c'est-à-dire au cours d'une thérapie, une reconstitution de l'histoire du sujet par le retour dans le champ de la conscience de souvenirs oubliés car refoulés. Toutefois, ces patients sont rarement enclins à s'engager dans une thérapie analytique. On peut leur proposer une thérapie d'inspiration analytique qui semble plus appropriée.

## Le trouble douloureux

*Diagnostic*

Le trouble douloureux est caractérisé par une douleur d'une intensité suffisante pour justifier une consultation auprès d'un médecin, mais qui n'est pas due à une pathologie médicale. S'il existe une pathologie associée, elle n'explique pas complètement la nature ou l'intensité de la douleur. La distinction entre une douleur séquellaire et un trouble douloureux somatoforme est donc parfois délicate.

Les douleurs sont habituellement localisées et facilement repérables par le patient. Toutes les localisations peuvent être retrouvées. Les patients ont souvent une présentation dramatique de leur trouble, se montrant démoralisés face à la persistance d'une telle douleur.

À l'examen clinique, on observe parfois des signes localisés à type de parésie ou d'anesthésie.

Classiquement, il existe des facteurs de stress psychologique coïncidant avec le déclenchement ou l'aggravation de ces douleurs. Les conséquences de ce trouble sur la vie du patient sont nombreuses : réduction des activités, arrêt de travail, problèmes relationnels, incapacité dans la vie quotidienne. Ceci entraîne rapidement une dépendance vis-à-vis de l'entourage. Les patients ont tendance à consommer abusivement tant les consultations médicales que les traitements médicamenteux antalgiques. Ils recherchent insatiablement le médecin qui aurait le « traitement miracle ».

*Épidémiologie*

Les douleurs sont des symptômes extrêmement fréquents dans la population générale, mais la proportion de trouble douloureux somatoforme n'est pas actuellement déterminée de façon précise. La fréquence oscillerait entre 9 % de la population générale et 13 % des patients consultant un médecin généraliste.

Ce trouble toucherait également les deux sexes, même si on considère que certaines douleurs, comme les céphalées et les douleurs musculo-squelettiques, concernent préférentiellement les femmes.

Il peut apparaître à n'importe quel âge de la vie, le plus souvent entre 30 et 45 ans.

*Évolution*

Certains troubles douloureux somatoformes peuvent disparaître rapidement en quelques semaines. Mais dans la majeure partie des cas, les patients souffrent déjà depuis longtemps lorsqu'ils consultent. Ce trouble évolue généralement sur un mode chronique, avec des périodes d'accalmie symptomatique et des périodes de recrudescence.

Il est fréquent de voir apparaître des complications telles qu'un abus ou une dépendance aux antalgiques et aux benzodiazépines, éventuellement des interventions chirurgicales inutiles, qui peuvent même être parfois mutilantes (amputation d'articulation douloureuse).

Le principal facteur de bon pronostic est la conservation d'une activité régulière malgré la douleur (en particulier une activité professionnelle). Les facteurs de mauvais pronostic sont le retard au traitement (traitement débuté alors que le patient n'a déjà plus d'activité professionnelle), la présence de somatisations associées, l'existence d'un dédommagement financier (bénéfices secondaires importants), ainsi que la présence d'une personnalité dépendante et un abus de substance.

*Troubles associés*

On observe fréquemment une dépression chez les patients souffrant de trouble douloureux somatoforme chronique, ce qui a tendance à aggraver secondairement l'intensité de leurs plaintes. Un nombre élevé de plaintes douloureuses (au moins 2 ou 3) est le meilleur prédicteur de dépression, nettement plus significatif que l'intensité ou la durée des douleurs.

On peut aussi rencontrer des troubles anxieux réactionnels, ainsi qu'un trouble somatisation.

Il ne semble pas que ces troubles soient associés à des troubles de la personnalité particuliers.

*Diagnostic différentiel*

- Affection médicale douloureuse : la distinction entre une douleur organique et une douleur somatoforme est complexe d'autant que la seconde peut survenir au cours de l'évolution de la première. Par exemple, un patient peut être opéré d'une hernie discale, puis se plaindre d'une douleur somatoforme car non expliquée par les bilans. Deux éléments orientent vers une douleur psychogène : l'insensibilité aux antalgiques classiques et la disparition des douleurs pendant le sommeil.
- Autres troubles somatoformes : des douleurs peuvent faire partie du tableau du trouble somatisation, des conversions et de l'hypocondrie. On ne parle pas dans ces cas-là de trouble douloureux.
- Douleur dans le cadre d'autres troubles psychiatriques : les patients peuvent se plaindre de douleurs variées lors d'un épisode dépressif majeur, d'un trouble anxieux ou encore lors d'un épisode psychotique (douleur parfois due à des hallucinations cénesthésiques).

*Traitement*

Les traitements médicamenteux antalgiques ou anti-inflammatoires seront prescrits avec parcimonie, d'autant que, dans ce type de douleur, les analgésiques se révèlent rapidement

inefficaces. On peut éventuellement proposer un traitement par antidépresseur tricyclique (entre 25 et 100 mg/j).

Certaines psychothérapies peuvent apporter une amélioration notable en aidant le patient à mieux gérer cette douleur ou simplement à « vivre avec son symptôme », telles qu'une psychothérapie de soutien ou encore les thérapies cognitivo-comportementales et les techniques de biofeedback, ainsi que l'hypnose.

## L'hypocondrie

*Définition*

L'hypocondrie correspond à la conviction ou la crainte d'avoir une maladie, basée sur une interprétation erronée de symptômes somatiques, et qui persiste malgré un bilan médical négatif.

La littérature propose plusieurs définitions de l'hypocondrie considérée selon les cas comme un symptôme, un syndrome ou une maladie à part entière. Lorsque les idées hypocondriaques s'intègrent dans un tableau psychiatrique, elles constituent un symptôme ou un syndrome et l'on parle alors d'hypocondrie secondaire (exemple : idées hypocondriaques lors d'une mélancolie).

Nous nous intéressons ici à l'hypocondrie primaire ou névrose hypocondriaque, c'est-à-dire non délirante et en dehors de toute autre pathologie psychiatrique. Toutefois, une hypocondrie primaire peut se compliquer secondairement d'anxiété ou de dépression rendant le diagnostic complexe.

*Diagnostic*

L'hypocondriaque est un patient convaincu d'avoir une maladie grave. Cette conviction n'atteint pas l'intensité d'une idée délirante, le patient pouvant envisager l'idée qu'il n'ait rien.

Cette croyance est basée, le plus souvent, sur l'interprétation erronée de symptômes physiques modérés tels que des douleurs précordiales, une toux transitoire. Parfois, les craintes du sujet concernent certaines fonctions corporelles (battements de cœur, transpiration). Dans certains cas, les plaintes hypocondriaques font suite à une pathologie somatique. Le patient se plaint alors de troubles séquellaires ou de complications qu'il attribue à des soins de mauvaise qualité.

Quelle que soit l'importance initiale de ces troubles somatiques, l'hypocondriaque développe le plus souvent une attitude d'hypervigilance vis-à-vis de son corps, qui le porte à prêter attention au moindre signe anormal, voire aux plus banales des manifestations de la vie somatique pour en nourrir sa conviction. Pour un sujet hypocondriaque, la

bonne santé implique obligatoirement le silence des organes. Le moindre signe physique perceptible (physiologique ou non) peut être, pour lui, révélateur d'une maladie. Tel le personnage du *Malade imaginaire* de Molière, la maladie est son sujet de conversation préféré et constitue quasiment sa raison d'être.

Les plaintes somatiques sont généralement vagues, variables et généralisées à une grande partie du corps, bien qu'elles puissent être parfois plus localisées. Il s'agit le plus souvent de douleurs, mais aussi de plaintes cardio-vasculaires et digestives. Les régions le plus fréquemment impliquées sont la tête et le cou, la sphère abdominale, la région précordiale, le dos, les membres, la région anale et l'appareil génital. Ces symptômes ne sont pas spécifiques de l'hypocondrie ; ils se retrouvent dans d'autres pathologies telles que celles liées à l'hystérie, certains états anxieux ou dépressifs, ou encore certaines psychoses. Le caractère hypocondriaque de ces plaintes se révèle dans l'importance accordée par le patient à leur signification étiologique, comparée au peu d'expression accordée au déplaisir direct qu'elles seraient censées induire.

La crainte ou la conviction hypocondriaques sont persistantes : ni les examens ni les réassurances médicales, que les patients recherchent pourtant avec obstination, ne sont susceptibles de les entamer. Le climat affectif est particulier, mêlant de façon variable anxiété et dépression.

Les relations des patients hypocondriaques avec les médecins sont extrêmement ambivalentes : convaincu d'avoir une maladie et surtout de savoir exactement de quoi il s'agit, le patient ne consulte les médecins que pour confirmer « son » diagnostic. Il est persuadé d'être le seul détenteur du vrai savoir médical en ce qui concerne son propre corps. Il se positionne donc d'emblée en rivalité avec le savoir et le pouvoir médicaux.

### *Épidémiologie*

La prévalence de l'hypocondrie est estimée à environ 4 à 9 % de la population générale et à 3 à 13 % des patients suivis en médecine générale. Parmi une population de patients suivis en psychiatrie, on dénombrerait 2,3 à 4,3 % de névrose hypocondriaque et 23 % de syndrome hypocondriaque (secondaire).

L'hypocondrie toucherait également les hommes et les femmes. Ce trouble s'observe à tout âge, mais semble plus fréquent chez l'adulte jeune.

Les facteurs culturels peuvent entrer en ligne de compte lorsqu'une conviction individuelle est renforcée par des croyances populaires. La réassurance médicale a alors peu de poids face aux traditions.

### *Évolution*

L'hypocondrie primaire a surtout une évolution chronique, avec des périodes où l'intensité des symptômes diminue. Dans certains cas, une évolution vers une guérison

est observée. Cette classique évolution chronique explique que pour certains auteurs l'hypocondrie est davantage un type de personnalité ou un mode de fonctionnement (c'est-à-dire un « trait ») qu'une pathologie délimitée (un « état »).

Les facteurs de bon pronostic seraient un mode de début aigu, la présence d'une pathologie médicale associée, l'absence de personnalité pathologique et de bénéfices secondaires.

*Troubles associés*

De nombreuses pathologies psychiatriques peuvent être associées à l'hypocondrie, en particulier un trouble anxieux ou un trouble thymique. On peut aussi observer un trouble somatisation concomitant.

On retrouve fréquemment des traits de personnalité pathologique. Les sujets hypocondriaques sont souvent égocentriques et narcissiques. On peut aussi croiser des personnalités évitantes, histrioniques ou *borderline*.

*Diagnostic différentiel*

Dans un premier temps, il faut éliminer une pathologie organique. Le bilan effectué varie en fonction des plaintes du malade. Une fois un diagnostic médical écarté, il faudra veiller à limiter les prescriptions d'examens complémentaires revendiquées par le patient.

Ensuite, une *hypocondrie secondaire* devra être éliminée :

- Idées hypocondriaques liées à un syndrome dépressif, en particulier dans une mélancolie (réalisant au maximum le syndrome de Cotard) ou dans les dépressions masquées. Le retard diagnostique favorise l'apparition de préoccupations hypocondriaques.
- Idées hypocondriaques liées à un trouble anxieux (trouble obsessionnel-compulsif, anxiété généralisée ou trouble panique).
- Idées délirantes à thèmes somatiques dans le cadre d'une psychose paranoïaque ou schizophrénique (favorisées par les hallucinations cénesthésiques).

Enfin, on distinguera l'hypocondrie des *autres craintes corporelles* :

- Symptômes somatiques médicalement inexpliqués ou somatisations : dans ce cas, les patients sont plutôt focalisés sur les signes physiques qu'ils ressentent sans les attribuer à une maladie précise.
- Les plaintes somatiques peuvent s'accompagner d'une crainte nosophobique (peur d'avoir une maladie) mais qui est à distinguer de la conviction hypocondriaque (le malade « sait » qu'il est atteint). Théoriquement, la nosophobie procède de la crainte d'être contaminé ou de développer une maladie alors que l'hypocondriaque est persuadé que la pathologie est déjà présente. Ce type de patients est souvent émotif, anxieux mais sensible à la réassurance médicale. Toutefois, la distinction devient parfois difficile lorsque les inquiétudes nosophobiques se chronicisent.

*Traitement*

Face à un patient hypocondriaque, il faut être attentif à la nature de la relation médecin-malade. Il faut s'efforcer de restituer l'interaction sur un autre plan que celui choisi par le malade. Ce dernier a tendance à placer son symptôme uniquement sur une conception organiciste et faire référence à un savoir médical dont il serait le seul juge.

Le médecin doit donc favoriser l'expression de la souffrance subjective. Il évitera toute promesse de guérison, se limitant à une proposition d'aide contre la souffrance. Il faudra proscrire toute parole ou acte potentiellement iatrogène. Cela peut être un énoncé paradoxal (« vous n'avez rien, mais je vous donne quelque chose qui ne pourra pas vous faire de mal »), l'expression d'un verdict définitif (« de l'arthrose on ne guérit jamais »), une disqualification de confrères dont l'effet boomerang est redoutable (« il ne vous a pas loupé ») ou bien encore la verbalisation mal contrôlée d'un contre-transfert négatif (« c'est dans votre tête »).

La pratique de réassurance à l'aide de prescription d'examens complémentaires est tantôt considérée comme potentiellement iatrogène et donc bannie, tantôt tenue comme une attitude nécessaire au début de la prise en charge pour instaurer une relation de confiance. Une attitude intermédiaire nous semble raisonnable, c'est-à-dire la pratique d'un bilan réduit au strict minimum mais suffisant, sans répéter inutilement les examens. Ce bilan initial sera utilisé comme référence pour rassurer oralement le patient.

Une psychothérapie de soutien semble dans tous les cas nécessaire, afin d'accompagner le patient et de l'aider à mieux élaborer sa souffrance psychologique, amenant ainsi à diminuer son angoisse.

Une psychothérapie d'inspiration analytique peut parfois amener le patient à comprendre la signification symbolique de son symptôme. Toutefois, de nombreux psychanalystes se disent réticents à prendre en charge de tels patients car le risque d'une utilisation pathologique du transfert n'est pas négligeable.

Les techniques de relaxation peuvent être d'un grand intérêt lorsque l'anxiété est prédominante. Des techniques de biofeedback ont aussi été proposées pour lutter contre l'apparition des symptômes somatiques, en particulier les troubles respiratoires et les douleurs liées aux tensions musculaires.

Les traitements médicamenteux doivent être utilisés avec beaucoup de prudence et de parcimonie. Il faudra veiller à ne pas suivre le patient dans ses changements d'attitude et choisir d'emblée des traitements bien tolérés cliniquement. Les placebos se révèlent totalement inefficaces face à des plaintes hypocondriaques et ne seront donc pas prescrits.

La prescription d'anxiolytiques est souvent justifiée. L'idéal est de proposer des cures brèves (4 à 6 semaines) lors de paroxysmes anxieux. On peut aussi utiliser le sulpiride, la carpipramine ou les bêtabloquants.

Le diagnostic entre névrose hypocondriaque et hypochondrie secondaire à un syndrome dépressif étant parfois complexe, on peut envisager dans certains cas un traitement antidépresseur d'épreuve. Ainsi, les antidépresseurs sérotoninergiques pourront être proposés, surtout lorsque des symptômes obsessionnels-compulsifs sont associés.

## Dysmorphophobie

*Définition*

La dysmorphophobie ou peur d'une dysmorphie corporelle correspond à une croyance imaginaire en l'existence d'un défaut de l'apparence physique touchant une partie précise du corps ou celui-ci dans son entier. Selon les définitions ce trouble peut atteindre ou non l'intensité d'une idée délirante.

Ce terme a été utilisé pour la première fois par Morselli en 1886 et correspondait alors à l'idée obsédante et la peur de devenir laid. Le terme de dysmorphophobie est actuellement controversé puisqu'il ne s'agit pas d'un trouble phobique classique, d'autant que certains estiment que cette pathologie fait partie du champ des troubles obsessionnels. Le terme de dysmorphoesthésie a été proposé, désignant la distorsion du sentiment esthétique de l'image de soi.

Le trouble « peur d'une dysmorphie corporelle » est apparu en tant que catégorie diagnostique dans les classifications internationales en 1987 avec le DSM-III-R. Dans l'actuelle classification CIM 10, ce trouble n'est pas différencié du trouble hypocondriaque.

*Diagnostic*

Le patient est persuadé d'avoir un défaut physique disgracieux ou une anormalité. Il s'agit principalement de plaintes concernant le visage et la tête : rides, cicatrices, taches cutanées, perte de cheveux, artère ou veine apparente, disproportion des traits. Les plaintes concernant la forme ou la dimension de certaines parties du corps telles que le nez, les oreilles, les lèvres, les dents, le menton, le pénis ou les seins, sont aussi très répandues. En fait, n'importe quelle partie du corps peut être source de préoccupation.

Un même sujet peut présenter une ou plusieurs plaintes habituellement précises ou dans certain cas plus vagues : nez « sans forme », visage « dur ». Le patient voit ce ou ces « défauts » comme des difformités, entraînant une souffrance psychologique intense et des angoisses.

Les répercussions sur la vie du sujet sont souvent importantes. En effet, le patient peut éviter certaines situations sociales ou professionnelles qui risqueraient d'exposer son « défaut » au regard des autres. Il peut être à la fois honteux et facilement persécuté :

il pense souvent que les autres remarquent immédiatement son défaut, en parlent et se moquent de lui dès qu'il a tourné le dos.

Ce trouble peut devenir envahissant : le sujet peut penser à cette difformité des heures durant, se regardant parfois longuement dans la glace, scrutant son corps dans les moindres détails, au point de subir une véritable torture. D'autres préfèrent, au contraire, se débarrasser des miroirs qui sont source de souffrance. Ce trouble peut aussi induire des sortes de rituels au niveau du corps : se peigner, se maquiller, ou pratiquer de façon intensive le *body-building*.

Dans certains cas, ces préoccupations entraînent un tel évitement qu'il aboutit à un isolement social majeur : les patients restent enfermés chez eux, ne sortant que la nuit.

La présence de tels troubles pousse le sujet à consulter des médecins dans le but de faire disparaître son défaut, en particulier les dermatologues, les dentistes et les chirurgiens esthétiques. Ces spécialistes doivent suspecter un tel diagnostic lorsque le patient vit ces traitements esthétiques comme le seul remède possible à ses difficultés. Pourtant, la plupart du temps, les traitements proposés ne soulagent pas le patient, bien au contraire : le sujet demeure perpétuellement insatisfait des modifications effectuées, ou de nouveaux « défauts » apparaissent.

### *Épidémiologie*

La prévalence de ce trouble n'est pas précisément connue. Il est estimé à 1 % de la population générale et entre 2 et 10 % des patients consultant un chirurgien esthétique.

Il toucherait autant d'hommes que de femmes. Les femmes ont tendance à être préoccupées essentiellement par leur poids, leur tour de hanche, leurs jambes et leurs seins. Les hommes se plaignent plutôt de problèmes concernant leurs organes génitaux, leur taille, une musculation insuffisante, une perte de cheveux ou une pilosité corporelle excessive.

Les symptômes observés peuvent être influencés par la culture et les modes.

### *Évolution*

Les troubles débutent généralement à l'adolescence pour se poursuivre à l'âge adulte, période où le sujet commence à consulter. Les patients présentent en général ce trouble depuis plusieurs années (six en moyenne) avant de se décider à consulter pour la première fois.

L'évolution sur un mode chronique serait la plus fréquente. L'intensité des symptômes peut varier au cours de la vie, avec parfois des périodes de rémission. Il est très fréquent que des troubles psychotiques apparaissent au cours de l'évolution (une étude trouve que 70 % des patients ayant un trouble dysmorphophobique auront au cours de leur

vie une symptomatologie psychotique), les préoccupations corporelles pouvant prendre la forme d'une idée délirante.

Près de la moitié des patients présentant un tel trouble souffrent de trouble dépressif majeur. Le taux de suicide est particulièrement élevé (environ 17 %).

*Troubles associés*

On observe fréquemment un syndrome dépressif secondaire à une dysmorphophobie ainsi qu'une phobie sociale, une anxiété généralisée et un trouble obsessionnel-compulsif. On constate souvent chez les femmes un trouble boulimique et chez les hommes un alcoolisme chronique. Lorsque les préoccupations touchent la musculation, on peut rencontrer des abus d'anabolisants stéroïdiens.

Certaines personnalités pathologiques seraient plus fréquemment associées : il s'agit des personnalités schizoïdes, obsessionnelles et narcissiques. On observe aussi fréquemment une impulsivité et un perfectionnisme.

*Diagnostic différentiel*

Les préoccupations normales concernant l'aspect physique se distinguent des dysmorphophobies du fait de leur caractère moins douloureux, de leur durée brève et de l'absence de conséquence psychosociale. De telles préoccupations sont fréquentes lors de l'adolescence sans pour autant orienter vers une pathologie.

Des troubles de l'image corporelle secondaires à un trouble psychiatrique peuvent s'observer dans diverses pathologies :

• Dans les schizophrénies il est classique d'observer des préoccupations corporelles, le plus souvent délirantes et alimentées par des hallucinations cénesthésiques. Il peut s'agir d'impression de transformation du corps (le patient se plaint que son cou « s'allonge »), de perceptions corporelles étranges (le patient croit avoir une plaque de fer dans le ventre). Dans certains cas, il s'agit d'une dysmorphophobie, qui est alors considérée comme un symptôme s'intégrant dans la schizophrénie.

• Dans les épisodes dépressifs majeurs, des plaintes concernant l'aspect corporel du patient peuvent être observées, rendant le plus souvent compte d'une autodépréciation.

• Dans l'anorexie mentale, les patientes ont une telle distorsion de leur image corporelle qu'elles se plaignent d'être « grosses » malgré leur maigreur évidente.

• Dans les troubles anxieux et en particulier les phobies sociales, on peut aussi observer des préoccupations concernant l'image corporelle.

*Traitement*

Nous avons vu que ce type de patient consulte fréquemment les chirurgiens esthétiques pour leur demander un traitement radical de leur « défaut ». Lorsqu'un chirurgien suspecte

un tel diagnostic, il doit impérativement se donner du temps avant de proposer une opération. Une opération peut être envisageable lorsqu'il existe un défaut réel, mais dans ce cas, le chirurgien doit prévenir le patient des limites de la chirurgie et de la nécessité d'un suivi psychiatrique en parallèle. L'aspect psychiatrique doit être abordé par le chirurgien de façon relativement précoce pour ne pas renforcer les préoccupations du patient.

Dans le cadre de la prise en charge psychiatrique, certains traitements médicamenteux ont prouvé leur efficacité dans les troubles dysmorphophobiques : il s'agit principalement des antidépresseurs sérotoninergiques. Ces médicaments agissent aussi sur la composante obsessionnelle de ce trouble. Les traitements anxiolytiques peuvent être proposés lors des périodes de recrudescence anxieuse. À l'inverse, l'électroconvulsivothérapie serait inefficace.

Un traitement psychothérapique est fortement conseillé chez ces patients, soit une thérapie cognitivo-comportementale, soit une psychothérapie analytique. Cette dernière permet aux patients de comprendre les conflits psychiques liés aux sentiments d'imperfection.

## Autres troubles somatoformes

Il est fréquent d'observer des troubles somatoformes isolés, c'est-à-dire sans critères suffisants pour que l'on puisse porter le diagnostic des pathologies précédemment décrites. On parle de *trouble somatoforme indifférencié* lorsque sa durée est supérieure à six mois, et de *trouble somatoforme non spécifié* lorsqu'elle est inférieure à six mois.

Ces troubles somatoformes peuvent être caractérisés soit par un symptôme unique soit par plusieurs symptômes. On observe différents syndromes fonctionnels en fonction de chaque spécialité médicale. Il existe énormément de points communs entre ces différents syndromes, sur le plan épidémiologique, clinique et thérapeutique, et l'on retrouve fréquemment plusieurs syndromes fonctionnels associés, ce qui tendrait à prouver l'existence d'une similitude étiologique.

Nous pouvons ainsi évoquer les douleurs thoraciques non coronariennes, le syndrome d'hyperventilation, les douleurs pelviennes chroniques et la fibromyalgie.

Nous allons décrire plus précisément le syndrome du côlon irritable et la neurasthénie.

Le *syndrome du côlon irritable* (ou colopathie fonctionnelle) est caractérisé par la présence pendant au moins trois mois de plaintes concernant le système digestif : douleurs abdominales récurrentes, inconfort lors de la défécation, changement dans la fréquence ou la consistance des selles.

Ce syndrome toucherait 10 à 20 % des adultes dans la population générale, mais seulement une minorité (9 à 10 %) consulterait régulièrement (critère nécessaire pour

parler de trouble somatoforme). Il concerne le plus souvent les femmes, avec une baisse de la fréquence avec l'âge. Dans les antécédents, on note souvent dans l'enfance la présence de troubles somatiques inexpliqués. Il existe une grande comorbidité avec d'autres troubles fonctionnels ainsi qu'avec certains troubles psychiatriques : dépression, anxiété, trouble phobique.

La *neurasthénie* (ou syndrome de fatigue chronique) est caractérisée par la présence d'une fatigue physique avec des plaintes somatiques (douleurs musculaires, arthralgies, céphalée) qui apparaissent généralement après un effort intellectuel modéré. Cette fatigue est associée à des troubles du sommeil et des troubles cognitifs (difficulté de concentration, incapacité de lire). Ces symptômes apparaissent souvent après une pathologie infectieuse, ce qui explique les controverses soulevées par cette maladie, car de nombreux médecins estiment que le syndrome de fatigue chronique n'est pas un trouble somatoforme mais une véritable pathologie organique encore inexpliquée.

Ce syndrome toucherait 0,4 % de la population générale. Il concerne essentiellement des femmes de faible niveau socioculturel, appartenant souvent à une minorité ethnique.

Par ailleurs, on observe dans certaines cultures des troubles somatoformes spécifiques :

• Le syndrome de *Dhat* : syndrome observé dans la population masculine originaire de l'Inde, associant un dysfonctionnement sexuel avec un sentiment de fatigue.

• Le *koro* : syndrome observé dans la population asiatique masculine (principalement au Japon), caractérisé par l'impression que le pénis rétrécit en rentrant dans l'abdomen, ce qui provoque chez le patient une crainte qu'il disparaisse et entraîne la mort.

• Le *latah* : syndrome observé essentiellement en Malaisie et en Indonésie, associant un état de frayeur à des comportements automatiques et compulsifs, à type de mimétisme et de propos obscènes.

Les troubles somatoformes sont des affections somatiques fréquentes, mais que rencontrent encore rarement les psychiatres. Avec l'essor de la psychiatrie de liaison, on peut espérer que ces troubles seront davantage diagnostiqués et pris en charge. Toutefois, il persistera toujours une certaine proportion de malades qui résisteront à l'idée de passer du « champ somatique » au « champ psychologique ». La formation des médecins non psychiatres n'est donc pas à négliger dans ce domaine.

## BIBLIOGRAPHIE

Kellner R., « Somatization », *J. Nerv. Mental Disease*, 1990, 178(3) : 150-160.

Hardy P., « Épidémiologie des troubles somatoformes dans la population générale française », *L'Encéphale*, 1995, XXI : 191-199.

Maier N., Falkari P., « The epidemiology of comorbidity between depression anxiety disorders and somatic diseases », *International Clinical Psychopharmacology*, 1999, 14(2) : 51-56.

Textbook of consultation - liaison psychiatry, « Somatization and somatoform disorders », *American Psychiatric Press*, 1996.

Escande M., *L'Hystérie aujourd'hui*, Paris, Masson, « Médecine et Psychothérapie », 1997.

# CHAPITRE XVI

# TROUBLES DISSOCIATIFS

On dénomme troubles dissociatifs les états qui correspondent à une disruption des fonctions intégrées de la conscience, c'est-à-dire l'identité, la mémoire et la perception de l'environnement. Le sujet dissocié va penser, parler, agir de façon automatique, au cours d'un état de conscience particulier dont il ne gardera pas un souvenir précis. Cette perturbation va de pair avec un dysfonctionnement de la mémoire. Pendant un certain temps, les actes, les pensées, les émotions ne sont pas rattachés à l'enregistrement autobiographique habituel, ou s'ils le sont c'est de façon anormale et éclatée. Par la suite, certaines bribes de cette période réapparaîtront de façon irrépressible, au cours de cauchemars, d'états hypnotiques, ou lors de l'évocation d'un détail suggérant la période critique initiale. Des événements ayant un caractère émotionnel intense paraissent à l'origine du phénomène de dissociation : agression physique ou sexuelle, acte de guerre ou de terrorisme, deuil brutal, rencontre ayant une valeur amoureuse ou sentimentale, retour dans un lieu nostalgique. Le trouble dissociatif peut être soudain ou graduel, temporaire ou chronique ; il marque de sa présence récurrente certaines personnalités.

## Histoire du concept

La dissociation a été décrite par Janet en 1889. Elle était considérée comme un rétrécissement particulier du champ de la conscience, avec survenue d'automatismes psychologiques irrépressibles allant dans le sens de l'acte ou de l'inhibition. À la même époque, Charcot d'un côté, Freud de l'autre s'intéressaient à l'hypnose et à l'hystérie. Ces états de conscience modifiés étaient alors confondus, l'hypnose, provoquée par le thérapeute, étant considérée comme un moyen d'accéder aux souvenirs refoulés qui étaient à l'origine des troubles. Dans plusieurs des cas de leurs *Études sur l'hystérie*, Breuer et Freud rapportent des événements traumatiques à l'origine de la névrose. Par la suite, Freud bâtit sur cette clinique sa théorie de l'inconscient, mais il abandonna en 1897 le principe d'un traumatisme réel à l'origine de la conversion hystérique. Aux

États-Unis, le psychiatre Morton Prince décrivit en 1906 un cas de personnalité multiple qui se développait chez une jeune veuve, Nellie Parsons Bean, à la suite d'une rencontre amoureuse intense et inattendue. Cependant, à partir des observations et des théorisations de Bleuler concernant la schizophrénie, la dissociation passa au second plan, les états seconds et les troubles graves de la personnalité étant alors rattachés à la psychose.

Les troubles dissociatifs réapparurent dans les années 1970 et 1980. L'attention portée aux cas d'inceste dans le contexte du mouvement féministe, la publication de deux ouvrages impressionnants où les personnalités multiples allaient de pair avec des traumatismes infantiles, *Les Trois Faces d'Ève* et *Sybil*, les états dissociatifs présentés par les anciens combattants du Vietnam amenèrent à nouveau cette pathologie sur le devant de la scène. Des échelles d'évaluation clinique furent élaborées : l'échelle d'expérience dissociative de Bernstein et Putnam et le *Dissociative Disorders Interview Schedule* de Ross. De nouvelles réflexions étiopathogéniques s'attachèrent à rapporter les troubles dissociatifs à une perturbation de certaines régions cérébrales, le thalamus et l'hippocampe. Les troubles dissociatifs redevenaient une pathologie de la conscience et de la mémoire, et s'écartaient définitivement de l'hystérie, généralement entachée par l'idée de complaisance ou de simulation. Finalement, le DSM-IV instaura ces troubles en tant que pathologie autonome.

## Épidémiologie

De telles définitions ont permis des études épidémiologiques plus précises. À Winnipeg, sur 504 sujets, la prévalence sur la vie entière des troubles dissociatifs est la suivante : amnésie psychogène : 6 %; fugue psychogène : 0,2 %; dépersonnalisation : 2,8 %; personnalité multiple : 3 %; trouble dissociatif non spécifié: 0,2 %. Pour Mulder, en Nouvelle-Zélande, sur 1 028 sujet, 6,3 % d'entre eux ont connu au moins trois épisodes de troubles dissociatifs. Parmi les populations cliniques de patients psychiatriques, les troubles dissociatifs seraient très fréquents : prévalence sur la vie entière de 15 à 20 %.

## Description clinique

L'*amnésie dissociative (ou amnésie psychogène)* est un trouble dissociatif majeur. Il s'agit d'une période de quelques heures ou de quelques jours, pendant laquelle le sujet n'enregistre plus les événements qu'il vit. Ce trouble est souvent déclenché par une circonstance ayant un caractère émotionnel et la lacune ainsi constituée porte sur les circonstances traumatisantes elles-mêmes. Cependant, cette amnésie n'est pas complète puisque les événements en question font l'objet de rêves ou d'évocations brutales en *flash-back* au cours desquels le sujet se voit volontiers en troisième personne. On décrit

ainsi des amnésies dissociatives liées à des agressions physiques ou sexuelles, à des accidents de la voie publique, à des catastrophes, à des attentats ou à des faits de guerre. Mais des actes personnels, tentative de suicide, automutilation, homicide, peuvent également les déclencher. L'amnésie peut être localisée, portant sur une période bien déterminée, sélective, ne concernant qu'une partie des événements, généralisée, englobant toute l'existence du sujet, continue, se prolongeant au-delà de l'événement traumatique, systématique, affectant de façon continue une catégorie particulière de personnes ou de situations. Elle sera volontiers associée à des symptômes dépressifs, à un trouble de dépersonnalisation, à des attitudes de régression. Les relations sociales, l'insertion professionnelle peuvent se trouver perturbées et on peut observer aussi des attitudes impulsives.

La *fugue dissociative ou fugue psychogène* est un autre trouble dissociatif majeur. Il s'agit d'un départ soudain et inattendu du domicile ou du lieu de travail habituel avec incapacité, par la suite, à se rappeler cet épisode. Il existe cette fois-ci des troubles de la représentation de soi, avec un oubli de la personnalité antérieure, adoption d'une nouvelle identité (au sens de l'état civil) et d'une nouvelle personnalité. Ainsi, la personnalité antérieure est oubliée et une nouvelle personnalité se met en place à partir de la fugue. La fugue peut durer quelques jours à quelques mois, le déplacement du sujet pouvant l'emmener très loin de son domicile, dans un autre pays ou un autre continent. Au cours de la fugue, le comportement du sujet demeure adapté ; toutefois il présente des troubles de la mémoire portant sur les faits récents et demeure imprécis quant à son identité. Quand le sujet sort de cet état et revient à sa situation antérieure, la période correspondant à la fugue peut demeurer amnésique, laissant une lacune impénétrable.

Les fugues dissociatives posent très souvent des problèmes de diagnostic différentiel avec une simulation. Il semble que bien souvent ces cas soient mixtes, comportant une partie simulée et une partie dissociative. Le sujet abandonne les siens dans un contexte de révolte et de vengeance, puis les événements s'enchaînent et les circonstances successives apportent un décalage biographique lui-même émotionnel et confusionnant. La perspective utilitaire d'un changement d'identité, de la refondation d'un nouveau destin s'intrique ici de façon subtile avec des oublis véritables. On conçoit les discussions complexes qui peuvent survenir si l'examen se situe dans le cadre d'une procédure médico-légale.

Le *trouble dissociatif de l'identité ou personnalité multiple* est l'existence chez un même sujet d'au moins deux personnalités, ou de deux identités, chacune ayant ses modes de perception, d'appréhension, de pensée et de relation avec les autres et le monde extérieur. Leurs manières, leurs attitudes, leurs sexes, leurs intelligences et leurs cultures, éventuellement leurs latéralités, leurs écritures sont différents. Ces personnalités, qui comportent chacune un nom, un âge, un état civil, prennent tour à tour le pouvoir. Les personnalités en question sont souvent opposées : l'une est jeune et gaie, l'autre

austère, sérieuse, sévère. Elles se sont constituées à des époques différentes et gardent les traces des circonstances initiales ; elles sont ainsi datées et indexées. Les changements d'une personnalité à l'autre, qui se produisent en quelques secondes seulement, dépendent de l'humeur, d'une couleur émotionnelle, d'une évocation des moments fondateurs. La mémoire générale de ces sujets, concernant le fonds commun antérieur à l'apparition des personnalités alternantes reste altérée, avec des lacunes importantes concernant la biographie et l'enfance. Mais ces amnésies peuvent être asymétriques, étant plus marquées pour une personnalité que pour une autre, touchant plus les personnalités passives que les personnalités dominantes. Ces sujets présentent parallèlement d'autres symptômes qui peuvent égarer le diagnostic : troubles du sommeil, cauchemars, anxiété, attitude dépressive, plaintes somatiques, agressivité, automutilation, tentatives de suicide, hystérie de conversion. Le diagnostic de personnalité *borderline* est souvent porté. Les sujets qui souffrent d'un trouble dissociatif de l'identité rapportent très souvent un épisode de maltraitance physique ou sexuelle au cours de leur enfance.

La prolifération récente des publications et des cas signalés concernant cette pathologie, notamment aux États-Unis, a pu mettre en doute leur authenticité, d'autant que certains patients prétendent posséder jusqu'à cent identités distinctes. Il existerait ainsi des surdoués de la personnalité multiple. On a pu évoquer ainsi une surenchère hystérique, ou l'influence du contexte culturel. Cependant, il est également fort possible que le trouble dissociatif de l'identité soit souvent dissimulé, le patient redoutant d'être considéré comme délirant. Et, de fait, nombre de manifestations appartenant à cette catégorie sont volontiers prises pour des troubles schizophréniques. Les patients souffrant de ce trouble dissociatif peuvent en effet se plaindre d'hallucinations, mais celles-ci proviennent de l'intérieur de l'esprit — et non pas d'une puissance extérieure —, correspondent à des ordres donnés et sont généralement transitoires. Par ailleurs ils présentent des amnésies lacunaires concernant certaines périodes de leur existence, en particulier de leur enfance, ce dont ils ne se plaignent pas, selon un phénomène particulier d'amnésie de l'amnésie, tous phénomènes qui ne sont pas observés dans la schizophrénie. Le trouble dissociatif de l'identité touche plus volontiers la femme que l'homme. Il évolue de façon récurrente ou chronique, pouvant être exacerbé par de nouveaux traumatismes ou par l'usage de drogues.

Le *trouble de dépersonnalisation* se caractérise par un sentiment de détachement ou d'étrangeté par rapport à soi-même. Le sujet ressent une impression d'automatisme, comme s'il se trouvait pris dans un rêve ou dans un film. Il se sent en dehors de lui-même, observant de l'extérieur sa pensée et les mouvements de son corps, ou d'une partie de son corps. Des impressions variées d'anesthésie, d'insensibilité, d'inaffectivité, ainsi qu'une perte de contrôle des actions peuvent survenir. Cependant, le sujet reste maître de lui-même, conscient de ces phénomènes et il n'y aura pas d'amnésie. Ce trouble n'est considéré comme pathologique que s'il entraîne une véritable perturbation. Il est

volontiers associé à un trouble de déréalisation, le sujet ressentant l'impression que le monde est irréel ou étrange, que les personnes ont perdu leur apparence familière ou se comportent de façon mécanique. Ces deux syndromes dissociatifs mineurs surviennent volontiers dans le contexte de troubles anxieux, en particulier lors d'attaques de panique. Ils ne sont relevés en tant qu'événements autonomes que s'ils surviennent en dehors d'un trouble schizophrénique.

Enfin, les troubles dissociatifs non spécifiés comportent des symptômes isolés qui surviennent dans des circonstances particulières, tels que les états de transe religieuse ou de possession. On a ainsi décrit l'*amok* (Indonésie), le *latab* (Malaisie), le *pibloktoq* (esquimau), l'attaque de *nervios* (Amérique latine), et la possession (Inde). On en rapprochera les états de dissociation partiels décrits par les sujets qui ont été soumis à la torture, au lavage de cerveau, à l'endoctrinement, à la coercition.

## Comorbidités

Les troubles dissociatifs sont régulièrement associés à d'autres troubles psychiatriques. Ce sont d'une part les troubles dépressifs, les troubles anxieux, en particulier les attaques de panique, les troubles conversion et les troubles somatoformes, d'autre part les personnalités *borderline*, histrionique, antisociale et narcissique. La corrélation avec une maltraitance infantile est souvent retrouvée ; il peut s'agir de traumatismes récurrents sexuels et physiques, mais aussi de deuils, d'abandon, de séparation ou de négligence.

## Étiologie

Depuis les années 1980, l'origine des troubles dissociatifs a été rapportée à des traumatismes psychologiques survenus dans l'enfance ou la jeunesse. Les travaux de Putnam *et al.* portant sur les troubles dissociatifs de l'identité sont très explicites. Des travaux récents confirment cette étiologie. Cependant, on peut également soupçonner une prédisposition génétique, puisque Jang *et al.* notent une corrélation particulière chez les jumeaux monozygotes. La dissociation est alors conçue comme un mécanisme défensif qui met à l'écart et « refoule » les circonstances et les sensations traumatisantes. D'un point de vue relationnel, on peut concevoir que l'agression inattendue de la part d'un parent met l'enfant battu ou violenté dans une situation d'angoisse extrême qu'accompagne une incapacité à se défendre, une impuissance à agresser. Cette perte des repères, cette trahison fondamentale entraînent un éclatement des valeurs, une déstructuration de la personnalité. Au plan neuropsychologique, certains auteurs expliquent les phénomènes dissociatifs par une déstructuration de la conscience selon une perspective jacksonienne. D'autres font appel à une rupture d'équilibre entre les fonctions du thalamus, de l'hippocampe,

du gyrus cingulaire, de l'amygdale et du cortex frontal. La répartition du traitement des stimuli entre les zones de l'amygdale et de l'hippocampe serait anormale, avec une réduction de l'encodage en mémoire déclarative et une augmentation des traces émotionnelles. Ainsi, les expériences traumatisantes seraient plus rappelées par des détails isolés que par des informations contextuelles, amenant alors un rappel anxiogène brutal et incompréhensible. Les expériences de dissociation constituent alors le point de départ d'un syndrome posttraumatique. Les troubles dissociatifs paraissent accentués par certains agents pharmacologiques : la yohimbine, le lactate et, d'une manière générale, les sédatifs et les hypnotiques.

## Thérapeutique

Plusieurs techniques psychothérapiques ont été proposées pour aborder les troubles dissociatifs. Les psychothérapies cognitives et comportementales cherchent à évoquer les souvenirs traumatisants dans un contexte rassurant et détendu. Il s'agit, selon une démarche modeste et prudente, de confronter le patient aux événements douloureux. Le patient est amené à valider ses souvenirs, à les juxtaposer à la réalité, à les réintégrer dans un ensemble de croyances qui paraissent cohérentes avec son système moral, avec son passé, avec la culture et les attitudes de sa famille, de son entourage. Si l'assentiment et la participation des proches est requise, si des thérapies de groupe sont envisageables avec d'autres victimes, la diffusion des informations dans une perspective publicitaire ou juridique est peu souhaitée. Outre une meilleure intégration cognitivo-émotionnelle, le thérapeute cherche à développer des pensées alternatives afin de redonner une certaine liberté interprétative au patient. Il est évidemment préférable, si la thérapie s'élargit aux proches, qu'une compréhension commune et cohérente des événements traumatisants se mette peu à peu en place. L'approche psychothérapique peut ensuite se développer pour aborder les schémas cognitifs de base. Les psychothérapies psychodynamiques peuvent également être pratiquées. Elles auront pour but d'amener une meilleure tolérance des affects douloureux, d'élaborer une représentation plus cohérente de soi et des autres, de limiter les réactions comportementales et impulsives, d'endiguer une demande affective trop massive auprès des thérapeutes. L'hypnose demeure pratiquée par certains auteurs ; elle a l'avantage d'opérer une approche facile des souvenirs, mais avec le risque de réveiller de façon brutale et mal contrôlée l'expérience traumatique. La pratique de l'expression artistique, en particulier le dessin chez l'enfant, permet d'aborder de façon indirecte et habile des événements douloureux.

Les traitements psychopharmacologiques sont utilisés dans une perspective essentiellement symptomatique, les antidépresseurs et les benzodiazépines limitant les réactions dépressives et émotionnelles. Selon une perspective plus directement spécifique,

certains proposent l'usage de produits antiembrasement tels que la carbamazépine et le valproate, afin de compenser un fonctionnement exagéré du système sympathique. Les neuroleptiques sont peu recommandés. L'électroconvulsivothérapie a été proposée dans des cas graves associés à une décompensation dépressive majeure.

Les troubles dissociatifs correspondent à une perturbation de fonctions normalement intégrées dans la conscience telles que la mémoire, l'identité, la perception des autres et de l'environnement.

Ils comportent plusieurs aspects cliniques (amnésie, fugue, personnalité multiple, dépersonnalisation, déréalisation), dont l'étiologie repose souvent sur un traumatisme psychique ou physique.

Leur approche thérapeutique, psychologique et pharmacologique vise à réduire l'anxiété et les réactions émotionnelles excessives, à verbaliser les affects et à aborder les événements traumatisants à l'origine du trouble.

## BIBLIOGRAPHIE

Jang K. L., Paris J., Zweig-Frank H., Livesley W. J., « Twin study of dissociative experience », *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1998, 186 : 345-351.

Michelson L. K., Ray W. J., *Handbook of Dissociation. Theoretical, empirical and clinical Perspectives*, New York and London, Plenum Press, 1996.

Mulder R. T., Beautrais A. L., Joyce P. R., Fergusson D. M., « Relationship between dissociation, childhood sexual abuse, childhood physical abuse, and mental illness in a general population sample », *Am. J. Psychiatry*, 1998, 155 : 806-811.

Putnam F. W., *Diagnosis and Treatment of multiple Personality Disorder*, New York, Guilford Press, 1989.

Ross C. A., *Psychiatric Clinics of North America*, 1991, 14 : 503-518.

Saxe G. N. *et al.*, « Dissociative disorders in psychiatric inpatients », *Am. J. Psychiatry*, 1993, 150 : 1037-1042.

# CHAPITRE XVII

# TROUBLES DES CONDUITES SEXUELLES

Les troubles des conduites sexuelles peuvent se diviser en deux groupes distincts : le premier est celui des déficiences des fonctions sexuelles (dysfonctions sexuelles ou perturbations de la réalisation de l'acte sexuel), que nous évoquerons brièvement, et le second celui des déviations de l'instinct sexuel de reproduction (il peut s'agir d'une hyperactivité sexuelle ou d'une déviation du but sexuel que l'on qualifie de « paraphilie » ou anciennement de « perversion sexuelle ») que nous allons détailler dans ce chapitre.

## Les déficiences des fonctions sexuelles

Le déroulement complet de la réponse sexuelle est subdivisé en plusieurs étapes : le désir, l'excitation, l'orgasme et la résolution, dont le déroulement optimal est sous-tendu par l'intrication de facteurs psychologiques, hormonaux et physiologiques.

*L'impuissance*

Il s'agit d'un terme général qui recouvre chez l'homme les troubles du désir sexuel, de l'érection, de l'éjaculation ou encore de l'orgasme. L'éjaculation peut être trop précoce ou au contraire trop tardive, voire même absente. Il s'agit le plus souvent d'une origine psychogène. L'éjaculation douloureuse ou l'éjaculation rétrograde sont en général plutôt liées à des causes organiques. On distingue les impuissances primaires des impuissances secondaires. L'impuissance primaire peut se limiter à un échec au cours des premiers coïts, ceci est alors fréquent et souvent transitoire, mais il existe aussi des impuissances totales qui sont rares et durables. Parfois d'origine organique (hypogonadisme), celles-ci sont, le plus fréquemment, d'origine psychologique (état névrotique ou dépression). Les impuissances secondaires peuvent être occasionnelles ou au contraire prolongées, elles sont déterminées par de multiples causes : conjugales, psychologiques (70 % des cas), organiques (30 % des cas), médicamenteuses (certains antihypertenseurs, la cimétidine, certaines psychotropes, les antiandrogènes, etc.), ou encore toxiques (alcool, toxicomanies).

Le développement de nouvelles techniques d'exploration et de prise en charge thérapeutique nécessitent un abord pluridisciplinaire de ce symptôme. Les traitements médicamenteux proposés peuvent être administrés par voie générale (yohimbine, apomorphine ou plus récemment sildénafil ou Viagra, ou encore localement, par voie intra-caverneuse (papaverine, prostaglandine E1). Le psychiatre peut intervenir pour traiter une pathologie psychiatrique associée à l'impuissance (dépression, alcoolisme...) ou encore dans la prise en charge de l'impuissance elle-même, à l'aide de techniques psychothérapeutiques ou d'une thérapie comportementale.

*La frigidité*

Elle peut être une absence de désir, voire une répulsion à la perspective du rapport sexuel, une insensibilité vaginale, une absence de plaisir et d'orgasme (10 % des femmes), une dyspareunie (frigidité douloureuse) ou un vaginisme (spasme douloureux à la pénétration, secondaire à la contraction du releveur de l'anus). La dyspareunie peut être primaire (dès les premiers rapports sexuels) ou encore secondaire, due à un traumatisme psychologique ou à une cause locale organique.

La frigidité peut être habituelle (passivement subie ou au contraire mal tolérée) ou occasionnelle (dépendant du partenaire, de la crainte d'une grossesse...). Elle peut être secondaire à une maladie locale ou générale, à une prise médicamenteuse (œstro-progestatifs, certains antihypertenseurs ou psychotropes) ou encore survenir au décours d'une hystérectomie ou d'une mammectomie.

## L'hyperactivité sexuelle

Elle peut être gênante pour le sujet, ou pour son ou sa partenaire. Elle peut être secondaire à une maladie neuropsychiatrique (manie, démence, séquelles d'un accident vasculaire cérébral) ou encore à une prise médicamenteuse (certains antidépresseurs sérotoninergiques ou encore des agonistes dopaminergiques telles la L-Dopa ou la bromocriptine). La prise en charge est avant tout psychologique, mais on peut exceptionnellement être amené à prescrire de l'acétate de cyprotérone.

## Les paraphilies

Le terme fort ancien de perversion (qui, étymologiquement, signifie « renversement ») suggère d'emblée la notion d'une norme morale ou naturelle dont le pervers s'écarterait. Progressivement, un mouvement d'intégration des perversions dans le champ de la compétence médicale est apparu au XIX$^{e}$ siècle. L'établissement de leur catalogue et leur

description par Krafft-Ebing et Havelock Ellis visaient à préciser l'incidence médico-légale d'actes délictueux et à apprécier leur rapport avec la nosographie psychiatrique. Il s'agissait donc d'une reprise par la médecine d'un problème d'ordre à la fois moral, social et religieux.

Les paraphilies sont des troubles sexuels caractérisés par la présence de fantasmes ou de pratiques déviants, inhabituels ou bizarres, et susceptibles de perturber les relations sociales, familiales, affectives et professionnelles. La distinction par rapport à une activité sexuelle normale, où peuvent exister des fantasmes paraphiliques, tient au fait que les fantaisies imaginatives paraphiliques sont nécessaires à l'obtention de la satisfaction érotique.

Le DSM-IV-TR donne une définition précise des paraphilies : « Les caractéristiques essentielles d'une paraphilie sont des fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, des impulsions sexuelles ou des comportements survenant de façon répétée et intense, et impliquant (i) des objets inanimés, (ii) la souffrance ou l'humiliation de soi-même ou du partenaire, (iii) des enfants ou d'autres personnes non consentantes, et qui s'étendent sur une période d'au moins 6 mois. Chez certaines personnes, des fantaisies imaginatives ou des stimuli paraphiliques sont obligatoires pour déclencher une excitation érotique et font toujours partie de l'acte sexuel. Chez d'autres, les préférences paraphiliques n'apparaissent qu'épisodiquement (par exemple au cours de périodes de stress) alors qu'à d'autres moments, ces personnes sont capables d'avoir un fonctionnement sexuel en l'absence de fantaisies imaginatives ou stimuli paraphiliques. Les comportements, impulsions sexuelles, ou fantaisies imaginatives sont à l'origine d'un désarroi cliniquement significatif ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants. »

Parmi les paraphilies, on individualise surtout l'exhibitionnisme, le fétichisme, le frotteurisme, la pédophilie, le masochisme sexuel, le sadisme, le travestisme sexuel et le voyeurisme. De nombreuses autres catégories de paraphilies ont été décrites, mais elles sont beaucoup plus rares. On peut citer la zoophilie (contacts sexuels avec des animaux), la scatologie (utilisation de propos scatologiques), la nécrophilie (contacts sexuels avec des morts)...

*Généralités*

Les paraphilies sont rencontrées de façon beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Leur étiologie demeure à ce jour inconnue. Il pourrait exister des prédispositions biologiques (perturbations hormonales), dont le rôle dans le déterminisme du trouble reste encore plus qu'incertain. Aucun paramètre biologique spécifique n'a, à ce jour, été identifié comme étant commun à tous les agresseurs sexuels, mais cela ne signifie nullement que les substances hormonales circulantes n'auraient pas d'incidence dans les

comportements délinquants sexuels. D'autre part, l'existence d'expériences traumatiques (abus sexuels) survenant dans l'enfance peut jouer un rôle déterminant.

Les paraphilies les plus fréquentes sont l'exhibitionnisme, la pédophilie, le frotteurisme et le voyeurisme. Le trait commun aux paraphilies est la recherche de satisfaction sexuelle autoérotique. C'est une relation où l'autre est soumis au désir du sujet, instrumentalisé et réduit à un statut d'objet. Seul le désir fait loi et le vécu égocentrique de l'acte est le moteur des actions.

Il faut souligner dès maintenant qu'il convient de ne pas faire l'amalgame entre malade mental et auteur d'infraction sexuelle même si, dans certains cas, une psychopathologie de l'auteur peut être identifiée et prise en charge. Salas le souligne dans le fait que le délinquant sexuel n'est « ni totalement fou, ni totalement irresponsable, il doit être à la fois jugé et soigné ». En effet, Ciavaldini pose la question de la difficulté de la définition même du crime ou de la délinquance sexuelle : « Est-ce une maladie, une déviance sociale, un crime ou un délit pénal, un passage à l'acte salvateur d'un équilibre psychique ou tout cela à la fois ? »

Dans ce chapitre consacré aux délinquants sexuels, nous détaillerons surtout la pédophilie avec une distinction pour les auteurs d'inceste, l'exhibitionnisme et les auteurs de viols. Le nouveau code pénal définit par ailleurs l'agression sexuelle comme « toute atteinte sexuelle commise avec violence, contrainte, menace ou surprise » (article 222-2).

*Bases neurobiologiques du comportement sexuel*

La *Gonadotrophin Releasing Hormone* (GnRH), synthétisée au sein de l'hypothalamus, est le stimulateur spécifique de la sécrétion de l'hormone lutéinisante (LH) au sein de l'hypophyse et, consécutivement, de celle de la testostérone.

La testostérone (d'origine testiculaire) exerce un rétrocontrôle négatif au niveau de l'hypophyse et très probablement de l'hypothalamus.

Les effets biologiques des androgènes (intervenant surtout dans le développement et le maintien des caractères sexuels masculins) résultent des actions de la testostérone et de la 5 $\alpha$-dihydrotestostérone (principal métabolite).

Le rôle de la testostérone dans le comportement agressif n'est pas établi de manière claire. Différentes études, parfois controversées, ont tenté de l'élucider.

En ce qui concerne la place de la testostérone dans l'activité sexuelle, plusieurs aspects ont été précisés. Des études portant sur des sujets hypogonadiques ont démontré que la testostérone est indispensable à l'obtention d'érections nocturnes mais qu'elle n'est pas nécessaire à l'obtention d'érections lors de présentations de stimuli érotiques visuels. Le rôle de la testostérone dans la libido n'est pas clairement établi. Une imprégnation adéquate en androgènes paraît indispensable à l'obtention d'une activité sexuelle optimale chez l'homme. Toutefois, lorsque les taux de testostérone sont situés dans les valeurs

normales, il n'existe pas de corrélation entre les taux et les fantasmes, ni avec la fréquence ou la qualité des érections. De plus, la GnRH exercerait chez l'animal des effets centraux sur le comportement sexuel par le biais d'une facilitation des performances sexuelles.

Bien que, d'une part, la contribution exacte des androgènes aux différents aspects du comportement sexuel ne soit pas entièrement élucidée et que, d'autre part, les sujets déviants sexuels ne présentent pas de dysfonctionnement décelable sur le plan hormonal, la réduction de la sécrétion de la testostérone ou l'inhibition de son action s'accompagnent d'une diminution des performances sexuelles.

*Traits communs aux délinquants sexuels*

Il semble que l'on puisse repérer des points communs aux différents sujets délinquants ou criminels sexuels rencontrés. En effet, fréquentes sont la manipulation et la relation d'emprise où le sujet est persuadé d'une réciprocité (vécu égocentrique de l'acte). Un autre point particulier à souligner est qu'il n'existe pas de culpabilité authentique ni d'autocritique par rapport à l'acte. Une attitude pathologique majeure est en effet le clivage qui signe le déni de la réalité, mécanisme de défense quasi omniprésent chez les agresseurs sexuels. D'après une enquête multicentrique réalisée dans le milieu carcéral français, moins d'un agresseur sexuel sur deux perçoit le lien entre l'acte commis et l'incarcération, de plus 17 % se déclarent non malades. L'agresseur ne perçoit pas ou mal la réalité des conséquences de l'acte délictueux pour la victime et peu d'entre eux (environ 10 %) reconnaissent la dimension violente de l'acte.

Il faut également souligner que la délinquance sexuelle croise la perversion mais ne s'y résume pas car, on l'oublie trop souvent, elle se double de violence et d'agression. Le mode d'organisation pervers n'est donc pas obligatoire ni systématique. Diverses structures de personnalité peuvent être identifiées : névrotique, immature, psychopathique, narcissique ou psychotique. La seule référence structurelle montre cependant ses limites, au vu des aspects en mosaïque de la personnalité des agresseurs sexuels. Un tableau de débilité mentale est retrouvé dans 15 % des cas, par contre, la constatation d'une pathologie mentale est rare (aux alentours de 4 %).

D'un point de vue statistique, les infractions sexuelles sont en nette recrudescence avec une augmentation exponentielle des délits sexuels, surtout en ce qui concerne les agressions sexuelles d'enfants mineurs. La Direction centrale de la sécurité publique rapporte les chiffres suivants : les viols sur mineurs ont augmenté de 1 282 cas en 1991 à 2 239 cas en 1996. À Paris, la section du parquet des mineurs signale une hausse de 16 % des agressions sexuelles entre 1995 et 1996. Dans les établissements pénitentiaires en 1996, les viols et agressions sur mineurs représentaient 4 617 détenus et les viols et agressions sur adultes représentaient 1 411 détenus, l'ensemble totalisant 14,7 % de la population pénale.

Plusieurs actions se complétant les unes les autres peuvent être proposées avec d'une part la prévention pénale (loi du 17 juin 1998) et d'autre part la prévention médico-psychologique.

La loi du 17 juin 1998 précise les mesures spécifiques relatives à la prévention et à la répression des infractions sexuelles ainsi qu'à la protection des mineurs. Il s'agit d'une part de tous les contrôles, obligations ou interdictions prévus dans le cadre d'un sursis avec mise à l'épreuve, mais également, et c'est là l'aspect novateur de cette loi, de la création d'un suivi socio-judiciaire (article 131-36-1 du code pénal). Ce suivi socio-judiciaire peut être assorti d'une injonction de soins (article 131-36-4 du code pénal). Le suivi socio-judiciaire ne peut s'appliquer que selon des règles procédurales précises, après une expertise médicale. L'incitation aux soins, si elle est nécessaire, débutera en prison et pourra être poursuivie en milieu ouvert. Les soins ne pourront être entrepris qu'avec le consentement du sujet qui choisira un médecin traitant, ce dernier pourra être conseillé par un médecin coordonnateur. La mesure est supervisée par le juge d'application des peines.

*Principaux types de paraphilies*

– L'exhibitionnisme

L'exhibitionnisme peut être défini comme une tendance persistante à exposer ses organes génitaux, généralement devant des femmes ou des enfants isolés. Les sujets exhibitionnistes se masturbent parfois, mais il est rare qu'ils se dénudent entièrement ou qu'ils cherchent à avoir un rapport sexuel avec la victime. Il s'agit presque exclusivement de sujets hétérosexuels de sexe masculin. La prévalence est inconnue, mais le taux de récidive est élevé.

Selon Balier, la vie de ces individus serait marquée par un hyperconformisme, l'acte s'expliquant de ce fait « comme une manifestation de droit à l'existence ».

– Le fétichisme

L'instinct sexuel est dérivé vers un objet matériel inanimé, qui déclenchera une excitation sexuelle. Il peut s'agir d'un vêtement : gant, botte, dessous féminins, dont la matière n'est pas indifférente (soie...). Il ne s'observe que chez l'homme.

– Le travestisme

Il est défini par la subordination épisodique ou régulière du plaisir sexuel au port de vêtements de l'autre sexe. Il est plus fréquent chez l'homme (90 % des cas).

– Le voyeurisme

Il s'agit de la tendance pathologique qui conduit certains sujets à surprendre par le regard, et en se cachant, des personnes se livrant à une relation sexuelle ou l'intimité de l'autre. Il s'agit d'une perversion essentiellement masculine. Il conduit généralement à une excitation sexuelle et à une masturbation.

– Le frotteurisme

Il consiste à se frotter contre une autre personne, dans des endroits publics bondés, à la recherche d'une satisfaction sexuelle. Il concerne essentiellement des hommes jeunes.

– Le sado-masochisme

Dans ce cas, il y a une préférence pour une activité sexuelle qui implique douleur, humiliation ou asservissement. Si le sujet préfère être l'objet d'une telle stimulation, on parle de masochisme. S'il préfère en être l'exécutant, il s'agit de sadisme. Les deux peuvent être intriqués.

Les fantasmes masochistes ou sadiques peuvent comprendre l'usage de chocs électriques, de brûlures, de flagellations, voire de mutilations. Une forme particulièrement dangereuse de sado-masochisme est l'asphyxiophilie (stimulation sexuelle par strangulation ou asphyxie, parfois favorisée par l'inhalation de gaz), qui entraîne le décès de 500 à 1 000 personnes chaque année en Amérique du Nord (surtout chez des adolescents ou des adultes jeunes).

Dans le sadisme sexuel, on peut observer des viols et même parfois des meurtres.

L'humiliation ou l'asservissement peuvent être induits de différentes manières : par des souillures à l'aide d'excréments ou d'urine, en étant traité, ou en traitant l'autre, comme un animal ou encore comme un bébé, en utilisant des couches.

Dans le cas du masochisme sexuel, le sex-ratio est d'environ 20 hommes pour 1 femme.

– La pédophilie

Le DSM-IV-TR en donne une définition précise : « Présence de fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, d'impulsions sexuelles ou de comportements survenant de façon répétée et intense, pendant une période d'au moins six mois, impliquant une activité sexuelle avec un enfant ou des enfants prépubères (âgés de 13 ans ou plus jeunes). Les fantasmes, impulsions sexuelles, ou comportements sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Le sujet est âgé de 16 ans ou plus et a au moins cinq ans de plus que la victime. Il peut être attiré sexuellement par les garçons, les filles, ou les deux. La pédophilie peut être limitée à l'inceste. Elle peut être exclusive ou non. »

La pédophilie est la paraphilie la plus fréquente. Les « objets » les plus courants de l'excitation sexuelle des pédophiles sont les fillettes de 8 à 10 ans ou les jeunes garçons de 10 à 12 ans. Cette sensibilité n'exclut pas pour autant une vie homosexuelle ou hétérosexuelle « stabilisée ». L'évolution de la pédophilie est de type chronique, surtout chez les pédophiles attirés par les garçons.

Ces sujets sont très souvent infiltrés dans des professions les mettant en contact continu avec des enfants, que ce soit dans l'enseignement ou dans le champ socio-éducatif ou culturel. On retrouve, chez les pédophiles, une fréquence particulière de violences

dans l'enfance, violences sexuelles comme physiques. Les conséquences psychiques et psychiatriques de violences sexuelles lors de l'enfance sont lourdes : dépression et troubles de l'humeur, pathologies psychosomatiques, troubles du comportement et conséquences durables sur la scolarité et la scolarisation. Selon des études rigoureuses, 30 % des sujets pédophiles auraient été victimes de pédophilie lorsqu'ils étaient eux-mêmes enfants.

On retrouve, chez les sujets pédophiles, une fréquence accrue de condamnations pour infractions sexuelles et moins de condamnations pour atteintes contre les biens. Le taux de récidive est particulièrement élevé, de l'ordre de 30 à 40 % surtout chez les pédophiles homosexuels. La nature de l'activité sexuelle est extrêmement variable ; la dangerosité physique l'est donc aussi. Certains pédophiles se contentent de regarder des enfants se déshabiller, d'autres ont des relations sexuelles avec eux et parfois les tuent (exceptionnel). Les passages à l'acte surviennent souvent dans des moments de crise (crise sociale, matérielle, relationnelle, affective, professionnelle...) où le sujet devient plus vulnérable. Il faut souligner toutefois qu'il peut exister chez un individu des fantasmes pédophiles (vie psychique), sans que pour autant ce dernier ne les concrétise en actes ou abus sexuels sur des enfants.

On distingue des formes secondaires où la pédophilie est l'expression directe d'une pathologie mentale. Il peut s'agir des déficiences intellectuelles, des détériorations débutantes, séniles ou préséniles, des schizophrénies (passages à l'acte exceptionnels dans un contexte de discordance) ou encore des troubles obsessionnels-compulsifs (passages à l'acte exceptionnels également).

On peut également individualiser des formes réactionnelles ou transitoires.

Enfin, il existe des formes primaires qui définissent le groupe des « véritables pédophiles », avec une évolution chronique du trouble, une fixation pédophilique souvent présente depuis l'adolescence et une attirance souvent plus grande pour les jeunes garçons. On peut distinguer le groupe des pédophiles séducteurs (relations pseudo-affectives avec des enfants) et celui des pédophiles agressifs (sujet à tendance paranoïaque, ou véritable sadique).

La classification de Mohr (1964) distingue, selon l'âge, trois groupes : (a) de l'adolescence à l'âge de 20 ans avec une pédophilie « exploratoire » chez des sujets inhibés ; (b) entre 30 et 50 ans avec des sujets rencontrant des difficultés de couple et d'insertion sociale dans un contexte fréquent d'alcoolisation ; (c) des sujets de plus de 50 ans qui se trouvent inquiets quant à leurs capacités sexuelles.

Ces différentes classifications soulignent la grande diversité des passages à l'acte pédophiliques.

– L'inceste

L'inceste apparaît dans le DSM IV, cité dans la liste des critères participant à l'élaboration du diagnostic de pédophilie et de ses différentes formes. L'inceste est alors

une forme de pédophilie dont l'expression est exclusivement intrafamiliale. Cependant, la complexité des facteurs en jeu dans l'inceste impose une perception différenciée de celle de la pédophilie (absence de fixation pédophilique au sens strict du terme).

L'auteur de l'inceste peut être l'ascendant direct (père ou mère, frère ou sœur), mais peut aussi appartenir à la génération précédente comme le grand-père ou l'oncle. L'abuseur est en général le père, parfois le beau-père ou le concubin (l'inceste mère-fille est exceptionnel, quelle que soit la culture). Les pères incestueux constituent un groupe relativement homogène, 80 % d'entre eux ont plus de 40 ans, ils sont le plus souvent bien insérés et leurs antécédents judiciaires se révèlent quasi inexistants. Si l'inceste est particulièrement décrit dans les milieux ruraux, les cités urbaines sont loin d'être épargnées. On constate une fréquence singulière d'alcoolisme chronique et les récidives seraient plutôt rares (inférieures à 10 %). On peut retrouver des antécédents de violences sexuelles commises dans l'enfance par le père, le grand-père ou l'oncle sur le sujet lui-même ou ses sœurs. L'inceste ne concerne pas seulement l'enfant du sexe opposé mais aussi du même sexe, l'acte pervers pouvant se réaliser sans distinction, sur un mode bisexuel.

Des profils communs se retrouvent dans la personnalité des pères incestueux avec mise en évidence de deux types de personnalité, parfois associés :

La psychorigidité, l'égocentrisme, l'autoritarisme (voire le despotisme) sont retrouvés chez cet homme qui les impose souvent avec agressivité dans le foyer familial. Il exerce un pouvoir et une relation d'emprise au sein de sa famille, contrastant parfois avec un comportement effacé dans la vie sociale.

Dans une dimension phobo-obsessionnelle, c'est un homme réservé, inhibé dans la relation interpersonnelle, adapté et stable au niveau professionnel, investissant peu la vie sociale en se repliant sur la famille.

Le père incestueux serait attiré par son enfant et non par les enfants, et rares sont les délits hors du cadre familial. Cependant, une minorité serait en fait des « pédophiles masqués », soulevant la question de la motivation principale et fréquente d'accès aux enfants à travers une vie de couple (les beaux-pères par exemple). Cette catégorie d'individus pose le problème du passage à l'acte et de la récidive en dehors de la cellule familiale, dès l'atteinte de l'âge de la puberté par le(s) enfant(s) du foyer. Il s'agit donc dans ce cas d'évaluer le degré de fixation pédophilique, la prise en charge de ces sujets devenant alors différente.

### *Le viol*

Le viol est défini par la loi comme « tout acte de pénétration sexuelle de quelque nature qu'il soit, commis sur la personne d'autrui par violence, contrainte, menace ou surprise » (article 222-23 du nouveau code pénal). Les auteurs de viol constituent le

groupe le plus hétérogène. Le viol ne fait pas partie des paraphilies, même si un petit nombre de violeurs présentent les critères permettant d'aboutir au diagnostic de paraphilie (pédophilie ou exhibitionnisme, sadisme sexuel).

Des antécédents judiciaires sont retrouvés, avec une fréquence particulière d'infractions non sexuelles associées ou antérieures (vols, coups et blessures volontaires). On retrouve une fréquente problématique psychopathique avec des conduites d'alcoolisation, d'abus de toxiques et de prise de risques (environ 50 % des cas). Quatre-vingts pour cent d'entre eux ont moins de 40 ans. Le viol peut se situer dans un registre de pathologie psychiatrique, à propension psychopathique ou héboïdophrène, mais aussi et surtout dans ce qui est du domaine plus étendu des troubles du comportement. Seuls 10 % des viols seraient la marque d'un sadisme sexuel, défini par une excitation sexuelle liée à la souffrance de la victime. On constate chez les récidivistes une fréquence significative de perversions au sens clinique du terme.

Dans son enquête multicentrique, Ciavaldini (1999) met en évidence que la catégorie des violeurs d'adultes se dégage comme particulièrement fragile sur le plan de l'insertion sociale : ils présentent en effet un niveau d'éducation bas, un faible niveau de formation et d'insertion professionnelle. Plusieurs auteurs ont essayé d'étudier et de faire une synthèse des typologies des violeurs. Quatre grands thèmes semblent se dégager avec (a) recherche de pouvoir, (b) rage, (c) sadisme, (d) comportement antisocial.

Un modèle de classification des violeurs est celui de Knight et Prentky (1990) :

| | |
|---|---|
| **Opportunisme** | - Sur un terrain de faible ou forte compétence sociale<br>- Comportement majoritairement antisocial |
| **Rage indifférenciée** | Impulsivité, comportement agressif, intolérance aux frustrations |
| **Motivation sexuelle** | Avec sadisme ou non |
| **Motivation vindicative** | - Rage spécifiquement dirigée vers les femmes<br>- Sur un terrain de faible ou de moyenne compétence sociale |

*Aspects thérapeutiques*

Le traitement des déviances sexuelles s'articule autour de deux objectifs fondamentaux : (1) empêcher la récidive ; (2) améliorer la qualité de vie du déviant sexuel et atténuer sa souffrance. Il faut tenir compte de ses capacités psychologiques et de son niveau d'élaboration pour choisir une stratégie thérapeutique. Dans ce type de soins, la relation avec le patient est bien différente selon sa motivation : démarche personnelle ou obligation de soins. Dans ce dernier cas, le traitement ne doit pas être proposé comme alternative à la sanction pénale.

Les psychanalystes sont plutôt pessimistes face au traitement des perversions. En effet le déficit des capacités symboliques, le recours facile au passage à l'acte, les faibles

capacités de relation objectale ainsi que l'absence fréquente de motivation sont des facteurs qui gênent l'approche analytique. Ce type d'approche peut surtout concerner les fétichistes ou les travestis.

– Les psychotropes

Leur avènement a été une source d'espoir dans le traitement des déviances sexuelles. Pourtant l'utilisation des neuroleptiques n'a pas permis d'obtenir des résultats convaincants, si ce n'est dans de rares cas où le comportement sexuel déviant est secondaire à une psychose. Par contre, l'utilisation des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine apporte des résultats intéressants dans certaines formes d'exhibitionnisme ou encore dans certaines formes de pédophilie où prédomine l'activité fantasmatique sans passage à l'acte ; ces formes sont probablement apparentées au trouble obsessionnel-compulsif.

– Les thérapies cognitivo-comportementales

Elles sont surtout utilisées au Canada lorsque le risque de passage à l'acte ne paraît pas majeur ; elles peuvent être associées à d'autres thérapeutiques, comme les antiandrogènes, dans les cas plus difficiles. Leur justification repose sur l'existence de distorsions cognitives quant aux connaissances et aux attitudes sexuelles, chez bon nombre de sujets présentant une déviance sexuelle. Ces distorsions entretiennent les agissements sexuels même si elles n'en constituent pas des facteurs étiologiques spécifiques.

Les thérapies cognitivo-comportementales font appel essentiellement à des techniques aversives, visant à réduire l'excitation sexuelle déviante (couplage d'un stimulus sexuel déviant à un stimulus inconditionnel aversif qui provoque de l'anxiété), ou à des techniques visant à augmenter l'excitation sexuelle non déviante (à l'aide de vidéos érotiques), ou encore à des techniques d'éducation sexuelle visant à accroître les connaissances du patient dans le domaine de la sexualité. Ces patients présentent en effet des désordres fréquents dans leur manière d'appréhender la sexualité.

– Les traitements hormonaux

Les possibilités thérapeutiques de modification du comportement sexuel chez l'homme reposent avant tout sur l'interruption de la boucle physiologique unissant neurohormones hypothalamiques, gonadotrophines et stéroïdes sexuels.

La castration chirurgicale, initialement utilisée dès 1899, a été complètement abandonnée en France, mais perdure dans d'autres pays d'Europe et aux États-Unis. Dans les années 1930, les publications relatives à cette « approche thérapeutique » soulignent les considérables avantages de cette technique en dépit de ses inconvénients jugés mineurs. La neurochirurgie stéréotaxique (hypothalamotomie) a, elle aussi, été complètement abandonnée.

Les premières tentatives de modifications du comportement sexuel à l'aide de traitements hormonaux remontent aux années 1950. Ont été successivement proposés : l'œstrogénothérapie (rapidement abandonnée à cause du risque d'atrophie testiculaire ou de cancer du sein) ; les progestatifs ou dérivés et enfin les analogues de la GnRH.

• Les progestatifs ou leurs dérivés

L'acétate de médroxyprogestérone (MPA) a été initialement proposé dans les années 1960, puis quasiment abandonné en Europe, du fait de la survenue d'effets secondaires graves à type de thrombose veineuse. Le MPA présente un effet antilibidinal totalement réversible à l'arrêt du traitement doublé d'un effet antiagressif et ceci dès le premier ou deuxième mois de traitement. Le comportement sexuel déviant est aussi nettement réduit dans environ 80 % des cas.

L'acétate de cyprotérone (CPA) s'oppose à l'action périphérique des androgènes et en particulier à leur liaison au récepteur nucléaire par inhibition compétitive. Il possède parallèlement une action antigonadotrope en réduisant la sécrétion de LH. Il a été proposé dans les états d'hypersexualité pathologique chez l'homme comme chez la femme. Depuis 1967, plus de 800 cas ont été publiés rapportant l'efficacité du CPA, dans environ 80 % des cas, dès le premier ou deuxième mois, dans le contrôle des comportements sexuels déviants (pédophilie, viols, exhibitionnisme), à la dose de 100 à 150 mg/jour. Cette suppression du comportement déviant, totalement réversible à l'arrêt du traitement, s'inscrit dans le cadre plus général d'une réduction des fantasmes et de l'activité sexuelle (évaluée par le nombre de rapports sexuels ou de masturbations). L'orientation sexuelle demeure inchangée. Il a également une efficacité antiagressive.

Cependant, en dépit de son efficacité, ce traitement présente un certain nombre de limites. Il n'est pas dénué d'effets secondaires potentiels (gynécomastie, cytolyse hépatique) et de plus l'administration orale, exclusive en France, expose à des interruptions intempestives du traitement rendues incontrôlables du fait de l'absence de marqueur biologique fiable (pas de dosage du CPA, modifications très inconstantes de la testostéronémie).

De plus, l'existence de certains facteurs, propres au sujet, limitent son efficacité. Il s'agit de sujets présentant une personnalité antisociale ou abusant de substances toxiques. De même, lorsque le comportement déviant sexuel s'inscrit dans le cadre d'une psychose, l'efficacité du CPA est très limitée et il peut même aggraver les symptômes psychotiques.

• Les agonistes de la GnRH (triptoréline ou leuproréline)

Ils induisent une inhibition réversible de la sécrétion gonadique par désensibilisation gonadotrope à l'action de la GnRH endogène. La survenue tardive de cette désensibilisation (10 à 15 jours) nécessite l'adjonction systématique de CPA en début de traitement afin de contrôler les conséquences d'une augmentation de la testostéronémie. Ils ont l'avantage de bloquer la sécrétion de testostérone au prix d'un minimum d'effets

secondaires en dehors, bien sûr, de ceux liés à l'hypoandrogénie. L'existence de formes retard, administrables par voie intramusculaire, suivant un rythme variant entre 1 et 6 mois en fonction du produit, permet d'éviter les ruptures du traitement. L'observance du traitement peut, en outre, être contrôlée par la mesure du taux de testostéronémie qui est effondré.

Notre équipe et celle de Rösler en Israël ont rapporté l'efficacité des agonistes de la GnRH (triptoréline ou leuproréline) chez 11 et 30 hommes présentant respectivement un comportement sexuel déviant (exhibitionnisme sévère, viols, pédophilie) et ayant le plus souvent déjà fait l'objet d'une ou plusieurs condamnations pénales. Les sujets étaient tous demandeurs d'un tel traitement et le bilan hormonal initial était normal dans tous les cas. La disparition du comportement déviant est obtenue dans plus de 90 % des cas au prix d'une diminution globale de l'activité et du désir sexuels mais sans modification de l'orientation sexuelle. L'efficacité du traitement a été maintenue pendant toute la durée de celui-ci (parfois plusieurs années).

En conclusion, les traitements antiandrogènes ont une bonne efficacité symptomatique (> 80 %) dans le contrôle des comportements sexuels déviants. Chez les patients violeurs ou pédophiles à haut risque de passage à l'acte, et pour lesquels l'observance n'est pas certaine, notre préférence va aux agonistes de la GnRH dont l'efficacité est parfois supérieure à celle du CPA. En outre leur tolérance est meilleure.

Cependant, l'utilisation des traitements antiandrogènes impose une surveillance stricte et annuelle de la densité osseuse et, parfois, le recours à une supplémentation calcique. En outre, la mise en route d'un traitement antiandrogène ne peut être réalisée qu'après réalisation d'un examen physique complet et d'un bilan sanguin et hormonal. Il faut aussi absolument s'assurer que la puberté est achevée avant de débuter ce type de traitement.

La durée minimale des traitements antiandrogènes nécessaire à l'obtention d'une « désensibilisation » est mal connue mais semble être d'au moins 2 à 3 ans. L'arrêt du traitement sera dans la mesure du possible progressif, afin d'éviter une réapparition rapide du comportement déviant, qui pourrait être favorisée par un effet « rebond » des androgènes sur des récepteurs devenus hypersensibles.

Le mode d'action des antiandrogènes demeure mal élucidé. Leur efficacité apparaît parallèlement aux modifications du taux de testostérone mais un rôle direct du CPA ou des analogues de la GnRH sur les structures nerveuses centrales ne peut être exclu. Les traitements antiandrogènes (CPA ou agonistes de la GnRH) constituent un adjuvant majeur à d'autres types d'interventions comme la psychothérapie et sont souvent plus efficaces. On ne peut dès lors que déplorer qu'en France aucun de ces produits n'ait obtenu l'autorisation de mise sur le marché.

Il ne faut cependant pas perdre de vue que la prescription d'antiandrogènes demeure un acte purement médical, quelle que soit la pression judiciaire. En outre, toute infraction

sexuelle ne relève pas systématiquement d'une prise en charge médicale et seules les données cliniques permettent de poser l'indication d'un traitement quel qu'il soit.

La prise en charge d'un patient atteint de paraphilie nécessite au préalable une évaluation clinique rigoureuse afin de donner un sens à l'acte déviant en le situant dans la trajectoire du sujet. À l'issue de ce bilan, une ou plusieurs paraphilies seront alors mises en évidence et les orientations thérapeutiques seront décidées. Si un traitement antiandrogène est envisagé (lorsque la paraphilie est sévère et que le risque de violence ou de récidive est élevé, comme c'est le cas de certains pédophiles ou de certains violeurs), l'obtention du consentement libre et éclairé du patient est un prérequis indispensable. Un examen clinique complet et un bilan hormonal seront alors effectués afin de s'assurer de l'absence d'anomalies endocriniennes et, chez l'adolescent, de l'achèvement de la puberté. Une surveillance régulière, à la recherche d'effets indésirables du traitement, sera alors effectuée.

Dans le cas où la paraphilie s'inscrit dans un contexte de troubles obsessionnels-compulsifs ou de troubles dépressifs, un traitement par inhibiteurs de recapture de la sérotonine pourra être utilisé. Le risque de passage à l'acte agressif y est alors moindre.

Les traitements pharmacologiques, quels qu'ils soient, seront toujours partie intégrante d'un programme thérapeutique plus complet associant une psychothérapie et, parfois, une thérapie cognitivo-comportementale.

Remerciements au Dr S. Louchart pour sa précieuse contribution à la rédaction de la partie clinique de ce chapitre.

## BIBLIOGRAPHIE

Ciavaldini A., *La Psychopathologie des auteurs d'agressions sexuelles*, Paris, Masson, 1999.

Cuche H., « Le psychiatre et le patient impuissant », *Rev. Méd. Interne*, 1997, 18 S (1) : 22-25.

Gosset D., *Maltraitance à enfants*, Paris, Masson, 1996.

Guiliano F, Jardin A., « Traitement de l'impuissance », *Ann. Urol.*, 1998, 32 (2): 77-79.

Lanteri-Laura G., « Réflexions historiques sur certaines questions relatives aux singularités des conduites sexuelles », *L'Évolution psychiatrique*, 1996, 61 (1) : 17-25.

Pascal J.-C., Duquesnoy M., Elmaleh H., Le Roux A., « Valeur sémiologique des anomalies des conduites sexuelles », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Elsevier, « Psychiatrie », 37105 G 10, 1991 : 1-8.

Pinard G.-F., « La récidive chez les délinquants sexuels », *in* Alberhne T., *Criminologie et psychiatrie*, Paris, Ellipses, 1997, 721-728.

Pradel J., Senon J.-L., « De la prévention et de la répression des infractions sexuelles », *Revue pénitentiaire et de droit pénal*, 1998, 3-4.

Thibaut F., « Troubles des conduites sexuelles. Diagnostic et traitement », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Elsevier, « Psychiatrie », 37105 G 10, 2000 : 1-9.

# CHAPITRE XVIII

# TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ

La personnalité peut se définir comme « l'intégration dynamique des aspects cognitifs, pulsionnels, volitionnels et affectifs de l'individu » ; bien que variée dans ses expressions, elle reste relativement stable et constante chez un individu, et implique un certain degré de prédictivité de la réponse du sujet dans une situation donnée.

Aucune des définitions classiques de la normalité ne peut s'appliquer isolément au concept de personnalité :

- normalité statistique (celle qui assimile la norme à la fréquence, dans une optique purement quantitative) ;
- normalité en référence à un idéal collectif, celui de la société ;
- normalité fonctionnelle (la normalité correspond au fonctionnement optimal du sujet, compte tenu de ses caractéristiques psychologiques propres).

Les différentes tentatives de définition des troubles de la personnalité se réfèrent donc à une combinaison de ces trois visions de la normalité.

Quand les traits de personnalité diffèrent trop par rapport à l'éventail de variations retrouvé chez la plupart des individus, quand ces traits sont rigides et mal adaptés, quand ils sont suffisamment durables et prononcés pour provoquer une gêne fonctionnelle ou une détresse subjective, on peut alors poser le diagnostic de trouble de la personnalité.

## Diversité des modèles

Les descriptions de personnalités pathologiques se retrouvent dans différentes cultures et sont pour certaines très anciennes (les « caractères » de Théophraste, la théorie des tempéraments d'Hippocrate dans l'Antiquité ou, plus proches de nous, la « manie sans délire » de Pinel, la « folie morale » de Prichard, la théorie de la « dégénérescence » de Morel, etc.).

C'est cependant au xx$^{e}$ siècle que se développent la plupart des courants de pensée dont dérivent nos conceptions actuelles des troubles de la personnalité.

Kretschmer a introduit des caractéristiques morphologiques (comme le type leptosome ou pycnique) dans sa typologie, mais surtout a défendu la position d'un continuum entre état normal, personnalité pathologique et maladie (par exemple : caractère schizothyme-personnalité pathologique schizoïde-schizophrénie).

K. Schneider s'est considérablement démarqué de son contemporain, en considérant la pathologie de la personnalité comme une entité totalement distincte des autres maladies psychiatriques. En se fondant sur de nombreuses observations cliniques, Schneider a classé les troubles de la personnalité en 10 types : les « personnalités psychopathiques », qui sont des « déviations purement quantitatives » de la personnalité, et qui « entraînent une souffrance », soit subjective de l'individu, soit de la société. Nous verrons plus loin que les systèmes internationaux de classification actuellement utilisés reprennent beaucoup de ces positions.

S'il est impossible de résumer ici la contribution d'auteurs tels que Freud, Abraham, Reich, Bergeret ou Kernberg, il faut cependant souligner l'importance de la pensée psychanalytique dans l'évolution des conceptions de la personnalité normale et pathologique. La fixation excessive à l'un ou l'autre des différents stades de développement de la sexualité infantile, l'utilisation prédominante, rigide et non adaptée d'un ou de plusieurs mécanismes de défense contre l'angoisse, la nature des relations objectales intériorisées pourraient expliquer l'apparition d'un trouble de la personnalité.

Au sein des théories psychodynamiques de la personnalité, une école de pensée s'est progressivement isolée, en considérant la personnalité comme influencée par les circonstances sociales et culturelles ; par exemple, les troubles de la personnalité décrits par Benjamin sont caractérisés par les différents souhaits et peurs du sujet vis-à-vis d'autrui.

Enfin, les théories cognitives appliquées au domaine des troubles de la personnalité connaissent un succès croissant depuis deux décennies ; selon le modèle proposé par Beck, la personnalité pathologique est caractérisée par des pensées dysfonctionnelles et des schémas réducteurs, par un référentiel de croyances rigides et impérieuses.

Cette abondance de modèles théoriques et typologiques a entraîné une complexité de la nomenclature, des descriptions parfois redondantes et de nombreuses possibilités de confusion et d'ambiguïté.

## Les classifications internationales actuelles

Les deux grands systèmes internationaux actuels de classification des troubles mentaux :

• le DSM-IV-TR : *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, 4e édition révisée ;

• la CIM 10 : *Classification internationale des maladies, 10e édition,*

consacrent chacun une section aux troubles de la personnalité.

Ces deux classifications sont similaires par leur volonté délibérée de ne faire référence à aucun modèle ou à aucune théorie en particulier.

Les définitions générales des troubles de la personnalité y sont également très semblables (cf. tableau 1), et on retrouve les mêmes idées directrices :

• la permanence et la stabilité du trouble ;

• l'apparition au début de l'adolescence ou de l'âge adulte ;

• les conséquences du trouble : souffrance personnelle, dysfonctionnement social ;

• la référence aux normes culturelles de l'individu.

| |
|---|
| Selon l'APA, un trouble de la personnalité est un mode durable des conduites et de l'expérience vécue qui dévie notablement de ce qui est attendu dans la culture de l'individu, qui est envahissant et rigide, qui apparaît au début de l'adolescence ou de l'âge adulte, qui est stable dans le temps et qui est source d'une souffrance ou d'une altération du fonctionnement. |
| Selon l'OMS, les troubles de la personnalité comprennent des modalités de comportements profondément enracinées et durables, consistant en des réactions inflexibles à des situations personnelles et sociales de natures très variées.<br>Ils représentent des déviations extrêmes ou significatives des perceptions, des pensées, des sensations et particulièrement des relations avec autrui, par rapport à celles d'un individu moyen dans une culture donnée.<br>De tels types de comportements sont en général stables et englobent de multiples domaines du comportement et du fonctionnement psychologique, souvent mais pas toujours associés à une souffrance subjective et à une altération du fonctionnement et des performances sociales d'intensité variable. |

Tableau 1 : Définitions des troubles de la personnalité

Il existe dix troubles de la personnalité différents dans le DSM-IV-TR et huit dans la CIM 10 (cf. tableau 2) : la personnalité narcissique du DSM-IV-TR n'a pas d'équivalent dans la CIM 10, et le trouble schizotypique est répertorié dans la CIM 10 dans le chapitre « Schizophrénie, trouble schizophréniforme et troubles délirants ».

Au trouble de la personnalité de type *borderline* du DSM-IV-TR correspond la personnalité « émotionnellement labile » dans la CIM 10, elle-même divisée dans cette classification en deux sous-types : « borderline » et « impulsif ».

Cependant, l'identité des dénominations des troubles de la personnalité dans les deux classifications ne signifie pas que les catégories soient strictement superposables (cf. tableau 3 pour la personnalité dépendante).

| CIM 10 | DSM-IV-TR |
|---|---|
| PARANOÏAQUE :<br>Sensitivité excessive, suspicion, préoccupation par des explications de conspiration sans fondement, avec une perpétuelle référence à soi-même. | PARANOÏAQUE :<br>Méfiance soupçonneuse envers les autres dont les intentions sont interprétées comme malveillantes. |
| SCHIZOÏDE :<br>Froideur émotionnelle, détachement, manque d'intérêt pour autrui, préoccupation par l'imaginaire et l'introspection. | SCHIZOÏDE :<br>Détachement par rapport aux relations sociales et restrictions de la variété des expressions émotionnelles. |
| PAS D'ÉQUIVALENT PARMI LES TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ.<br>CF. CATÉGORIE F2. | SCHIZOTYPIQUE :<br>Gêne aiguë dans les relations proches, distorsions cognitives et perceptives, conduites excentriques. |
| DYSSOCIALE :<br>Insensibilité vis-à-vis d'autrui avec impassibilité, irritabilité, agression, incapacité de maintenir des relations durables. | ANTISOCIALE :<br>Mépris et transgression des droits d'autrui. |
| ÉMOTIONNELLEMENT LABILE :<br>*Type impulsif :* incapacité de contrôle de la colère, de planifier et de penser avant d'agir, avec humeur imprévisible et comportement querelleur.<br>*Type borderline :* image de soi perturbée, avec implication dans des relations intenses et instables. | BORDERLINE :<br>Impulsivité marquée et instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects. |
| HISTRIONIQUE :<br>Dramatisation, affectivité labile, égocentricité, comportement manipulateur. | HISTRIONIQUE :<br>Réponse émotionnelle excessive, quête d'attention. |
| PAS D'ÉQUIVALENT. | NARCISSIQUE :<br>Fantaisies ou comportements grandioses, besoin d'être admiré, manque d'empathie. |
| ANXIEUSE (ÉVITANTE) :<br>Tension persistante, exagération des risques et dangers, hypersensibilité au rejet, restriction du style de vie du fait de la sensation d'insécurité. | ÉVITANTE :<br>Inhibition sociale, sentiment de ne pas être à la hauteur, hypersensibilité au jugement négatif d'autrui. |
| DÉPENDANTE :<br>Incapacité à assumer des responsabilités, avec subordination de ses besoins personnels à ceux des autres, dépendance excessive avec besoin constant de réassurance et sentiment d'impuissance quand une relation proche se termine. | DÉPENDANTE :<br>Comportement soumis et collant lié à un besoin excessif d'être pris en charge. |
| ANANKASTIQUE :<br>Indécision, doute, prudence excessive, rigidité, perfectionnisme et nécessité de planifier dans les moindres détails. | OBSESSIONNELLE-COMPULSIVE :<br>Préoccupation pour l'ordre, la perfection et le contrôle. |

Tableau 2 : Troubles de la personnalité selon la CIM 10 et le DSM-IV-TR

**CIM 10** (au moins trois des caractéristiques ou comportements indiqués)

Trouble de la personnalité caractérisé par :
(a) le fait d'autoriser ou d'encourager les autres à prendre la plupart des décisions importantes de la vie à sa place ;
(b) une subordination de ses propres besoins à ceux de personnes dont on dépend et une soumission excessive à leur volonté ;
(c) une réticence à faire des demandes, même justifiées, aux personnes dont on dépend ;
(d) un sentiment de malaise ou d'impuissance quand le sujet est seul en raison d'une peur excessive de ne pouvoir se prendre en charge seul ;
(e) une préoccupation par la peur d'être abandonné par la personne avec qui le sujet a une relation proche et d'être livré à soi-même ;
(f) une capacité réduite à prendre des décisions dans la vie quotidienne sans être rassuré ou conseillé de manière excessive par autrui.

Le trouble peut s'accompagner d'une perception de soi comme faible, incompétent et manquant d'énergie.

**DSM-IV-TR**

Besoin général et excessif d'être pris en charge qui conduit à un comportement soumis et « collant » et à une peur de la séparation, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

(1) le sujet a du mal à prendre des décisions dans la vie courante sans être rassuré ou conseillé de manière excessive par autrui ;
(2) a besoin que d'autres assument les responsabilités dans la plupart des domaines importants de sa vie ;
(3) a du mal à exprimer un désaccord avec autrui de peur de perdre son soutien ou son approbation. (NB : ne pas tenir compte d'une crainte réaliste de sanctions) ;
(4) a du mal à initier des projets ou à faire des choses seul (par manque de confiance en son propre jugement ou en ses propres capacités plutôt que par manque de motivation ou d'énergie) ;
(5) cherche à outrance à obtenir le soutien et l'appui d'autrui, au point de faire volontairement des choses désagréables ;
(6) se sent mal à l'aise ou impuissant quand il est seul par crainte exagérée d'être incapable de se débrouiller ;
(7) lorsqu'une relation proche se termine, cherche de manière urgente une autre relation qui puisse assurer les soins et le soutien dont il a besoin ;
(8) est préoccupé de manière irréaliste par la crainte d'être laissé à se débrouiller seul.

Tableau 3 : Exemple de définition d'un trouble de la personnalité (personnalité dépendante)

Dans le DSM-IV-TR, chaque trouble de la personnalité est décrit par une liste de critères et le nombre minimum de critères requis pour le diagnostic (cf. tableau 3). Dans la CIM 10, trois critères au moins parmi la liste de critères doivent être présents (cf. tableau 3).

Dans la classification américaine, les troubles de la personnalité sont maintenus sur un axe différent de celui des autres troubles mentaux, l'axe II, alors que ceux-ci sont sur le même plan que les autres catégories nosographiques dans la CIM 10.

Le DSM-IV-TR regroupe les troubles de la personnalité en trois *clusters*, ou groupes différents :

• Groupe A : bizarre/excentrique (personnalités paranoïaque, schizoïde, schizotypique).

• Groupe B : théâtral/émotif (personnalités *borderline*, antisociale, histrionique, narcissique).

• Groupe C : anxieux/craintif (personnalités évitante, dépendante, obsessionnelle-compulsive).

Il contient également, en Annexe B (« Critères proposés pour des études supplémentaires »), les personnalités passive-agressive et dépressive.

Les deux systèmes de classification internationaux ont adopté une approche catégorielle des troubles de la personnalité. Ce système comporte de nombreux avantages : l'information est claire, résumée et simple à communiquer, mais aussi des inconvénients : perte de la validité de l'information pour les cas aux frontières entre les catégories, perte d'informations, exagération de la similitude entre les membres d'une même catégorie...

De nombreux spécialistes considèrent qu'une approche dimensionnelle (où chaque individu peut être décrit par l'ensemble de ses scores sur un nombre fini de dimensions de personnalité) permettrait une meilleure conceptualisation des troubles de la personnalité. D'après eux, une étiquette diagnostique ne peut remplacer la complexité du caractère d'un individu, et chaque sujet doit être décrit par un profil correspondant à un éventail de traits de personnalité normaux ou pathologiques en raison de leur intensité. Bien qu'il n'existe pas de consensus sur le nombre et la nature des dimensions de personnalité les plus pertinentes, cette perspective dimensionnelle est une thématique de recherche prometteuse dans le domaine des troubles de la personnalité.

## Évaluation

Alors que les systèmes de critères diagnostiques DSM et CIM ont permis d'améliorer la fiabilité diagnostique de la quasi-totalité des troubles psychiatriques, la fidélité inter-juges (accord diagnostique entre deux évaluateurs) restait médiocre pour le diagnostic de trouble de la personnalité.

Depuis 1985, de nombreux instruments standardisés de diagnostic de trouble de la personnalité selon les deux systèmes de classification ont donc été mis au point, dans le but d'augmenter la validité de ce type de diagnostic.

Les instruments les plus connus et possédant une traduction en français sont les suivants :

• Le SIDP (*Structured Interview for DSM-III Personality*, de Pfohl, 1982) a été le premier entretien semi-structuré de diagnostic de l'ensemble des troubles de la

personnalité selon le DSM-III, et le plus utilisé internationalement ; il a servi de référence pour la validation d'autres instruments. La version correspondant au DSM-IV-TR, le SIDP IV, est disponible deuis 1995.

• Le SCID II (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders*, de First) est un entretien semi-structuré précédé d'un autoquestionnaire (ce qui permet de raccourcir la durée de l'entretien), également très utilisé internationalement.

• L'IPDE (*International Personality Disorder Examination*, de Loranger, 1994) est l'entretien semi-structuré le plus complet puisqu'il permet de poser des diagnostics de trouble de la personnalité selon les deux classifications DSM-IV-TR et CIM 10 (mais sa durée de passation est la plus longue, de 2 à 3 heures en moyenne).

• Le PDQ-4 (*Personality Diagnostic Questionnaire*, de Hyler, 1994) est un auto-questionnaire permettant, à partir de réponses vrai/faux à 162 questions, d'aboutir à des diagnostics de troubles de la personnalité selon le DSM-IV-TR ; il s'agit d'un instrument sensible, mais peu spécifique (nombreux faux-positifs).

Ces différents instruments standardisés ont permis d'augmenter la fiabilité du diagnostic de trouble de la personnalité ; les bénéfices qui en découlent sont évidents, tant en pratique clinique quotidienne que lors de travaux de recherche.

Il faut cependant remarquer que les qualités métrologiques de ces instruments restent inférieures à celles d'instruments standardisés pour le diagnostic d'autres troubles psychiatriques (troubles dépressifs, schizophrénie...).

## Épidémiologie

Les travaux portant sur l'épidémiologie des troubles de la personnalité se sont multipliés depuis que ces instruments standardisés de diagnostic se sont développés.

La plupart des études publiées évaluent la prévalence des troubles de la personnalité dans la population générale entre 8 et 13 %. Ce taux varie selon l'âge moyen de l'échantillon étudié (on retrouve une tendance à la diminution de la prévalence chez les groupes de population plus âgés). Certaines études montrent des taux plus élevés dans les milieux urbains et les groupes de milieux socio-économiques plus défavorisés. Bien que le sex-ratio soit parfois différent de 1 pour certains troubles de la personnalité (cf. plus loin), la prévalence globale des troubles de la personnalité est équivalente pour les deux sexes.

Les taux de prévalence pour chaque trouble de la personnalité sont mentionnés plus loin ; ces taux de prévalence peuvent être très disparates d'une étude à l'autre, au moins en partie à cause de la diversité des instruments d'évaluation et des échantillons de populations non cliniques.

Les chiffres de prévalence des troubles de la personnalité dans les populations de patients suivis en psychiatrie (en ambulatoire ou hospitalisés) sont beaucoup plus élevés que ceux retrouvés en population générale ; il existe là aussi une grande variabilité selon les études, mais la plupart des travaux retrouvent entre 20 et 80 % de troubles de la personnalité parmi les patients psychiatriques.

## Comorbidité

En pratique, de nombreux patients reçoivent plusieurs diagnostics de troubles de la personnalité, lors de l'évaluation à l'aide d'instruments standardisés de diagnostic. Le DSM-IV-TR reconnaît que cette situation est fréquente, et le clinicien doit « noter par ordre d'importance tous les diagnostics pertinents de trouble de la personnalité ». Ce chevauchement se retrouve au sein des troubles de la personnalité d'un même *cluster* (par exemple certaines études retrouvent jusqu'à 46 % d'association entre personnalité *borderline* et histrionique), mais également entre deux *clusters* différents (cf. plus loin « Aspects cliniques »).

Les troubles de la personnalité coexistent fréquemment avec une autre pathologie psychiatrique, comme les troubles de l'humeur, les troubles anxieux ou les troubles liés à l'utilisation d'une substance. Par exemple, la plupart des études retrouvent que la fréquence des troubles de la personnalité chez les patients présentant un épisode dépressif majeur est d'environ 20 à 50 % chez les patients hospitalisés, et de 50 à 85 % chez les patients ambulatoires.

L'existence d'un trouble de la personnalité peut modifier le devenir du trouble psychiatrique, et en particulier la réponse au traitement. Par exemple, certaines études ont montré que la symptomatologie dépressive est plus sévère en cas d'association avec un trouble de la personnalité, l'épisode dépressif dure plus longtemps, les tentatives de suicide sont plus nombreuses, les hospitalisations plus fréquentes et les antidépresseurs moins efficaces.

Au-delà de ces données empiriques, la nature des relations entre les troubles de la personnalité et les autres troubles psychiatriques reste très controversée, et plusieurs modèles théoriques ont été proposés :

- certains traits ou troubles de la personnalité pourraient « prédisposer » à certains troubles psychiatriques ;
- à l'inverse, certains troubles psychiatriques pourraient entraîner des modifications durables de la personnalité, et le trouble de la personnalité serait alors une « complication » du trouble psychiatrique ;
- certains troubles de la personnalité et troubles psychiatriques ne seraient en fait que des variants en termes d'intensité ; c'est l'hypothèse du « spectre », ou du continuum ;

• selon l'hypothèse de « pathoplasticité », troubles de la personnalité et troubles psychiatriques s'influenceraient mutuellement : l'existence d'un trouble de la personnalité associé pourrait modifier la présentation clinique d'un trouble psychiatrique, et vice versa, certains états aigus symptomatiques d'un trouble psychiatrique pourraient exacerber ou atténuer certains traits de personnalité ;

• selon l'hypothèse d'indépendance, les troubles de la personnalité coexisteraient avec les autres troubles mentaux, sans aucune relation de causalité ou d'influence.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de travaux ou d'arguments pleinement probants pour trancher en faveur ou contre ces différentes hypothèses ; aussi dans le paragraphe « Aspects cliniques », seules seront mentionnées les associations comorbides les plus fréquentes entre chaque trouble de la personnalité et les autres troubles mentaux, sans préjuger de possibles liens étiopathogéniques.

## Principes de la prise en charge

Bien que les travaux centrés sur l'évaluation des traitements psychothérapiques et pharmacologiques des troubles de la personnalité se multiplient, il n'existe pas de consensus concernant la prise en charge des troubles de la personnalité.

L'abord thérapeutique des patients ayant un trouble de la personnalité est complexe, s'inscrit dans une perspective à long terme. Il est à adapter au cas par cas, donc difficile à décrire ici succinctement.

La prise en charge repose essentiellement sur la psychothérapie. L'indication d'un type de psychothérapie (inspiration analytique, cognitive, comportementale, interpersonnelle..., abord en individuel ou en groupe) varie selon le trouble de la personnalité, mais également selon les possibilités et la motivation du patient.

La quasi-totalité des psychotropes actuellement disponibles (antidépresseurs, neuroleptiques, lithium, carbamazépine, benzodiazépines...) ont fait l'objet d'essais, contrôlés ou non, sur des échantillons de patients ayant un trouble de la personnalité, en particulier pour le trouble de la personnalité *borderline*, mais les résultats sont parfois contradictoires ou peu concluants ; des études supplémentaires sont à envisager pour préciser leurs indications respectives.

La prescription d'un médicament psychotrope (par exemple en cas de symptomatologie anxieuse ou dépressive associée, d'altérations cognitives ou d'anomalies perceptives, d'impulsivité invalidante...) ne devrait durer que le temps nécessaire à l'amélioration symptomatique et avec une surveillance de la bonne observance du traitement (risque accru chez beaucoup de ces patients de tentatives de suicide médicamenteuses ou d'abus et de dépendance).

## Aspects cliniques

### *La personnalité paranoïaque*

Le sujet ayant un trouble de la personnalité de type paranoïaque se montre méfiant, soupçonneux, susceptible, rancunier, souvent prompt à la contre-attaque et à la colère, et enclin à la jalousie vis-à-vis de son/sa partenaire. Il éprouve des difficultés à se confier à autrui, de peur que cela ne lui nuise, et a tendance à interpréter les paroles et actions d'autrui comme délibérément humiliantes ou menaçantes. Son contact est peu empathique, parfois tendu, sur la défensive, marqué par la restriction des affects et des émotions. Le discours reste d'allure logique et rationnelle, sans implication d'ordre personnel. Son jugement est rigide, faussé, avec une surestimation de soi et le refus de la critique. Les difficultés relationnelles avec l'entourage (famille, collègues...) et les situations conflictuelles sont fréquentes.

La prévalence de la personnalité paranoïaque serait de 0,5 à 2,5 % dans la population générale (plus fréquent chez l'homme).

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont les personnalités schizotypique, schizoïde, narcissique, évitante et *borderline*.

D'après le DSM-IV-TR, la personnalité paranoïaque (comme les deux personnalités ci-dessous : schizoïde et schizotypique) pourrait préexister, « dans certains cas », à un trouble délirant à type de persécution ou à une schizophrénie. Il faut alors noter la personnalité paranoïaque comme « prémorbide ».

Le sujet ayant une personnalité paranoïaque peut parfois présenter un trouble dépressif majeur ou un risque accru d'agoraphobie, de trouble obsessionnel-compulsif, d'abus ou de dépendance concernant l'alcool ou d'autres substances.

Ces patients consultent rarement d'eux-mêmes, mais plutôt poussés par leur entourage. Le traitement préconisé est la psychothérapie individuelle, avec un thérapeute expérimenté, sachant gérer avec prudence ses interventions et interprétations afin de ne pas réactiver la méfiance du patient. Les thérapies cognitivo-comportementales pourraient améliorer les compétences relationnelles et sociales.

### *La personnalité schizoïde*

La personnalité schizoïde est caractérisée par un isolement social et une restriction de l'affectivité. Le sujet ayant un trouble de la personnalité schizoïde est indifférent par rapport à la possibilité de développer des relations proches (ami, famille...), n'a que peu d'intérêt pour la sexualité. Le contact peut apparaître froid, détaché, distant, avec une conversation spontanée très limitée et des réponses courtes. L'expression émotionnelle est réduite, le patient semble également indifférent à l'opinion d'autrui (éloges ou critiques).

Le sujet n'a que très peu de centres d'intérêt, et toujours pour des activités solitaires, ou des investissements intellectuels, abstraits.

La prévalence de ce trouble de la personnalité en population générale a été retrouvée entre 0,4 et 1,8 % selon les études.

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont les personnalités schizotypique, paranoïaque et évitante.

La possibilité d'une personnalité schizoïde « prémorbide » d'une schizophrénie est théoriquement prévue dans le DSM-IV-TR (uniquement si le trouble de la personnalité était présent avant le début des symptômes psychotiques), mais pose le problème clinique du diagnostic différentiel avec une schizophrénie à début très progressif.

Le DSM-IV-TR mentionne la possibilité de comorbidité avec un trouble dépressif majeur.

Le traitement repose sur la psychothérapie individuelle (bien que certains puissent, après une période de silence, participer à une thérapie de groupe qui constitue parfois leur seul lien social), dans le but que le patient puisse appréhender ses craintes et difficultés relationnelles.

*La personnalité schizotypique*

Le sujet ayant un trouble de la personnalité schizotypique a un aspect extérieur singulier, excentrique, et des attitudes et comportements parfois étranges, bizarres. Les capacités de communication sont altérées, avec un discours qui peut être flou, digressif, métaphorique, abstrait voire obscur. Le système de pensée est perturbé, mais sans réel trouble du cours de la pensée. Il existe des croyances bizarres, une pensée magique (par exemple : superstition, télépathie, clairvoyance, pouvoirs spéciaux...), et des idées de référence. Il peut exister des illusions perceptives. Les compétences sociales sont réduites, avec une anxiété dans les situations impliquant autrui qui est souvent sous-tendue par une idéation méfiante, persécutoire. Ce type de sujet vit donc isolé, sans ami proche ou confident.

La prévalence de ce type de trouble dans la population générale varie beaucoup selon les études (entre 0,6 et 5 %), sans prédominance de sexe. Ce trouble est plus fréquemment rencontré dans les familles de patients schizophrènes.

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont les personnalités schizoïde, paranoïaque, évitante et *borderline*.

Le DSM-IV-TR mentionne la possibilité d'une personnalité schizotypique « prémorbide » à la schizophrénie, mais le trouble schizotypique semble stable tout au long de la vie chez la plupart des sujets.

Dans la CIM 10, le trouble schizotypique, de description relativement similaire à celle du DSM-IV-TR, est classé dans le même chapitre que la schizophrénie.

La comorbidité avec un trouble dépressif serait importante.

La prise en charge psychothérapique de ces patients est délicate ; le thérapeute devra d'abord canaliser le flou et la digression de la pensée et du discours, avant d'aider le patient à s'engager dans une relation thérapeutique durable.

*La personnalité antisociale*

L'irritabilité, l'agressivité, l'intolérance à la frustration, l'impulsivité (responsables de passages à l'acte tels que crises d'agitation, délits, gestes suicidaires, prise de risque...) caractérisent le sujet ayant ce type de trouble de la personnalité. Les conduites antisociales et les actes délinquants sont nombreux (mensonge, escroquerie, vol, agression ou bagarre, trafic de stupéfiants...) et récidivants. Le sujet n'éprouve pas de culpabilité, ses capacités de mentalisation sont réduites. Il est incapable de se conformer à des normes sociales ou morales. Son contact est factice, manipulateur, dissimulant souvent des éléments de biographie tels qu'une instabilité marquée affective et professionnelle ou des délits mineurs. On recherchera un trouble des conduites apparu avant l'âge de 15 ans (critère nécessaire pour la définition de personnalité antisociale selon le DSM-IV-TR, à la différence de la CIM 10).

La prévalence de la personnalité antisociale en population générale a été calculée lors de nombreuses études ; elle serait de 4 % chez les hommes et 1 % chez les femmes (trouble plus fréquent en milieu urbain, défavorisé, avec une structure familiale instable et des carences pendant l'enfance).

Le trouble de la personnalité antisociale est plus fréquent chez les parents du premier degré de sujets présentant eux-mêmes ce type de personnalité.

Certaines études mentionnent une diminution de l'intensité des perturbations avec l'âge.

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont : *borderline*, histrionique et narcissique.

On peut observer chez ce type de sujet l'association à un trouble dépressif ou anxieux, à un trouble lié à une substance, au jeu pathologique ou à un autre trouble du contrôle des impulsions.

L'abord thérapeutique de ces sujets (peu demandeurs de soins, sauf dans un but utilitaire) est difficile : le thérapeute doit établir des limites fermes, aider le patient à gérer ses comportements pathologiques et à intégrer les contraintes sociales ; il doit également garder à l'esprit, lors de toute prescription médicamenteuse, la tendance à l'abus de substance de ce type de patient.

*La personnalité* borderline

Le trouble de la personnalité de type *borderline* est caractérisé par l'instabilité affective, relationnelle et comportementale, le trouble de l'identité et de l'image de soi. L'instabilité

et l'impulsivité de ces sujets favorisent le comportement imprévisible (conduites à risque, bagarres...), les passages à l'acte auto-agressifs (automutilation, tentatives de suicide...). Les relations interpersonnelles sont instables, intenses, conflictuelles, le sujet oscillant entre la dépendance (ne supportant pas la solitude et l'abandon) et l'hostilité, la dévalorisation d'autrui. Le sentiment de vide, d'ennui et d'incomplétude est constant, et la réactivité de l'humeur marquée (anxiété, colère, dépression...). La perturbation de l'identité est permanente (image de soi, choix sexuels...). Il peut exister des épisodes psychotiques brefs, transitoires, sans troubles du cours de la pensée, non systématisés (dépersonnalisation, déréalisation...), critiqués par le sujet, et faisant souvent suite à une situation stressante.

La prévalence du trouble est de 1 à 2 % dans la population générale (deux fois plus de femmes que d'hommes) ; ce trouble de la personnalité est un des plus fréquents parmi les patients suivis en psychiatrie (hospitalisés et ambulatoires).

L'association avec d'autres troubles de la personnalité (en particulier ceux du *cluster* B) est fréquente.

L'évolution est émaillée d'épisodes dépressifs majeurs, d'abus d'alcool ou d'autres substances, de troubles des conduites alimentaires...

La prise en charge de ces patients repose sur la psychothérapie ; certaines psychothérapies structurées ont d'ailleurs été développées spécifiquement pour la prise en charge des patients *borderline* ; les patients peuvent être aidés dans la gestion de leur anxiété et de leur impulsivité, dans l'approche de leurs difficultés relationnelles (diminution de la sensibilité au rejet par exemple) ; la prise en charge au long cours de ces patients difficiles peut nécessiter une équipe multidisciplinaire et entraînée, avec un éventail large des structures d'accueil et de soins (suivi ambulatoire individuel et/ou de groupe, hospitalisations, structures de soins intermédiaires...), afin de maintenir ou de favoriser l'insertion familiale, sociale, professionnelle.

Un traitement pharmacologique associé peut s'avérer utile lors des moments anxieux, des épisodes psychotiques brefs ou des épisodes dépressifs.

### *La personnalité histrionique*

Les sujets ayant un trouble de la personnalité histrionique cherchent de manière constante à attirer l'attention, plaire, séduire, être admirés. L'expression émotionnelle est exagérée, dramatisée, inadaptée, superficielle ; les affects sont labiles, et paraissent inauthentiques. On observe un théâtralisme dans le langage, la mimique, les comportements. Le discours est enjolivé ou au contraire dramatisé, subjectif et abondant mais souvent peu informatif. Le patient ayant un trouble de la personnalité histrionique est souvent égocentrique, peu enclin à l'introspection, suggestible et influençable, intolérant à la frustration. L'avidité, la dépendance affective sont majeures. L'entourage est souvent

sujet à la manipulation, dans un but de réassurance. L'absence de reconnaissance de la part d'autrui est mal supportée, déclenchant parfois des manifestations spectaculaires (larmes, colère, agitation...).

La prévalence de ce trouble de la personnalité est de l'ordre de 2 % de la population générale (plus fréquent parmi les femmes). La présentation clinique pourrait s'atténuer avec l'âge.

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés sont : la personnalité *borderline*, narcissique, antisociale et dépendante.

Les principales associations comorbides sont les troubles somatoformes (somatisation, conversion), les troubles dépressifs majeurs, l'abus d'alcool ou d'autres substances...

La prise en charge psychothérapique cherchera à améliorer la prise de conscience des difficultés liées aux affects et dans les relations interpersonnelles.

### *La personnalité narcissique*

Ce trouble de la personnalité est défini par une surestimation de soi, un fonctionnement général de type grandiose. Le sujet narcissique a le sentiment d'être important, indispensable ; il s'attend à être reconnu comme quelqu'un d'exceptionnel, et pense avoir droit à un traitement de faveur. Il a besoin de l'admiration d'autrui, se montre excessivement sensible au jugement et à la critique d'autrui, qui peut déclencher un sentiment de rage, de honte et d'humiliation. Le sujet narcissique manque d'empathie et a une attitude hautaine, peut developper un sentiment d'envie et de jalousie vis-à-vis d'autrui, et tend à exploiter l'autre pour aboutir à ses fins. Il est souvent préoccupé par des idées de réussite illimitée (pouvoir, succès, fortune, relations sentimentales idéales...).

Ce trouble de la personnalité semble assez rare (prévalence < 0,5 % dans la population générale).

Les troubles de la personnalité les plus fréquemment retrouvés en association avec le trouble de la personnalité narcissique sont les personnalités histrionique, *borderline*, antisociale et paranoïaque.

Le traitement de ce type de patient est mal codifié et délicat. Les thérapies individuelles, qu'elles soient d'inspiration analytique ou cognitivo-comportementale, jouent un rôle central dans la prise en charge.

### *La personnalité évitante*

Le sujet ayant un trouble de la personnalité de type évitant apparaît timide, réservé, effacé, inhibé. Le sentiment d'infériorité, le manque de confiance en soi sont permanents. La sensibilité excessive au jugement, à la critique et au rejet d'autrui conduit à une restriction des contacts sociaux, malgré un véritable désir de créer et d'entretenir des

relations interpersonnelles. Le sujet s'implique peu avec autrui et il est réticent à se confier, de peur de paraître mal jugé. Les conduites d'évitement sont nombreuses : le sujet peut refuser de nouvelles activités ou une promotion professionnelle par crainte de ne pas être à la hauteur ou de paraître ridicule. Le sujet ne s'implique dans une relation interpersonnelle que s'il a la certitude d'être apprécié, soutenu sans réserve.

La prévalence de ce trouble de la personnalité se situe autour de 1 %, sans prédominance de sexe.

Le DSM-IV-TR reconnaît un chevauchement important avec le trouble « phobie sociale », n'excluant pas qu'il s'agisse de deux « manières différentes de considérer des affections identiques ou similaires ».

L'association d'une personnalité évitante avec un trouble anxieux ou dépressif, avec un autre trouble de la personnalité (dépendante, *borderline*, ou du *cluster* A) est fréquente.

La prise en charge repose sur la psychothérapie ; les méthodes cognitivo-comportementales d'affirmation de soi et d'exposition peuvent aider ce type de patient.

### *La personnalité dépendante*

La personnalité dépendante correspond à un besoin excessif d'être pris en charge et de soumission à autrui. Le sujet dépendant est incapable de prendre des décisions sans rechercher les conseils et l'avis des autres. Il évite toute prise de responsabilité ; il est soumis aux désirs d'autrui, et ne peut exprimer un désaccord, craignant alors de perdre le soutien et l'assistance des autres, dont il croit tant avoir besoin. L'estime de soi est souvent médiocre : le sujet se sent souvent faible, inférieur aux autres, incompétent, incapable de fonctionner de façon adéquate sans l'aide d'autrui. Ce sujet est constamment envahi par la crainte d'être abandonné, livré à lui-même et redoute la solitude. En cas de séparation, le sujet dépendant peut parfois rechercher désespérément et de façon urgente à nouer une autre relation, même insatisfaisante, pour remplacer.

Les difficultés relationnelles dépendent de la capacité de l'entourage à supporter cette recherche constante d'aide et d'approbation, et cette absence d'autonomie. Parfois l'entourage proche peut être rejetant, le sujet dépendant peut tolérer certains sacrifices ou mauvais traitements (conjoint alcoolique ou infidèle, violence verbale ou physique). Dans le domaine professionnel, le manque d'initiatives et d'autonomie peut parfois être invalidant.

Lors d'évaluations à l'aide d'entretiens standardisés de diagnostic, la prévalence de ce trouble est retrouvée entre 1 et 2 % (la prévalence augmente dans les études réalisées avec des instruments d'autoévaluation). Le trouble de la personnalité de type dépendant est souvent associé aux troubles de la personnalité de type histrionique, *borderline* et évitant.

Les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont fréquemment associés au trouble de la personnalité dépendante.

Le psychothérapeute tentera de faire acquérir à ce type de patient plus de confiance en soi et une plus grande autonomie, ainsi que de meilleures compétences sociales. Les thérapies cognitivo-comportementales, ainsi que les thérapies de groupe et les thérapies familiales peuvent donner de bons résultats.

*La personnalité obsessionnelle-compulsive*

La personnalité obsessionnelle-compulsive se caractérise par une rigidité dans les pensées, les actes et les émotions. Ce type de sujet se montre obstiné, entêté, persévérant. Il a un grand sens du devoir et des obligations, un respect strict des règles et des valeurs morales, et il est fidèle à ses engagements. Il est parcimonieux, voire avare, et thésaurise en prévision d'un éventuel « coup dur » dans l'avenir. Il est ordonné, méticuleux, perfectionniste, planifie beaucoup, mais ce souci excessif du détail peut nuire à l'achèvement des tâches ; le doute et l'indécision gênent également la réalisation des actes. Ce sujet présente des difficultés d'adaptation aux changements et à l'imprévu, qui peuvent le rendre vulnérable, anxieux. Le contact est distant, sérieux, voire austère, peu spontané. Le sujet ayant une personnalité obsessionnelle-compulsive fait preuve d'une restriction des affects et d'une maîtrise de ses émotions.

Les relations sont souvent conflictuelles car ce type de sujet ne peut pas accepter ni les compromis ni les conseils ou l'avis d'autrui, et il est perçu comme excessivement autoritaire. Il n'accepte pas de déléguer les tâches aux autres, ou vérifie le travail d'autrui. La vie sociale est pauvre car l'investissement professionnel laisse peu de temps pour les loisirs ou les relations avec l'entourage.

La prévalence de la personnalité obsessionnelle-compulsive est d'environ 1 à 2 % de la population générale (avec un sex-ratio entre 2 et 5 hommes pour une femme), et d'environ 3 à 10 % en population psychiatrique.

Ce type de personnalité peut quelquefois développer des symptômes tels que des obsessions et/ou des compulsions. Quand les critères pour les deux types de troubles, personnalité obsessionnelle-compulsive et trouble obsessionnel-compulsif, sont remplis, il faut alors porter les deux diagnostics.

La survenue d'un épisode dépressif majeur est fréquente chez ce type de personnalité pathologique.

Le traitement des patients ayant une personnalité obsessionnelle-compulsive est réputé long et difficile, et repose surtout sur la psychothérapie (intérêt dans certains cas des thérapies cognitivo-comportementales et des thérapies de groupe).

Depuis l'avènement du DSM-III en 1980 et la publication pour la première fois d'un système de critères diagnostiques pour l'ensemble des troubles de la personnalité, les études empiriques dans ce domaine se sont multipliées. Bien qu'il persiste de nombreuses

zones de polémique ou d'incertitude, le diagnostic de trouble de la personnalité est essentiel en pratique clinique quotidienne, parce que cette pathologie est fréquente, et qu'elle entraîne pour le patient à la fois une souffrance et un handicap fonctionnel importants.

## BIBLIOGRAPHIE

Beck A., *Cognitive Therapy of Personality Disorders*, New York, Guilford Press, 1990.

Bergeret J., *La Personnalité normale et pathologique*, Paris, Dunod, 1974.

Bouvard M., *Questionnaires et échelles d'évaluation de la personnalité*, Paris, Masson, 1999.

Corruble E., Ginestet D., Guelfi J.-D, « Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression : a review », *J. Aff. Disord.*, 1996, 37 : 157-170.

Derksen J., Maffei C., Groen H., *Treatment of Personality Disorders*, New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, 1999.

Freud S., « Quelques types de caractères dégagés par la psychanalyse », *Essais de psychanalyse appliquée*, Paris, Gallimard, 1952.

Pélissolo A., Lépine J.P., « Les traitements pharmacologiques des troubles de la personnalité. Aspects méthodologiques et revue des résultats obtenus, *L'Encéphale*, 1999, 25 : 496-507.

Zimmerman M., « Diagnosing personality disorders : a review of issues and research methods », *Archives of General Psychiatry*, 1994, 51 : 225-242.

# CHAPITRE XIX

# CHIMIOTHÉRAPIES ET AUTRES THÉRAPEUTIQUES BIOLOGIQUES

Chaque patient psychiatrique doit bénéficier d'un programme thérapeutique personnalisé. Le traitement médicamenteux et les autres thérapeutiques biologiques (électroconvulsivothérapie, photothérapie, stimulation magnétique transcrânienne) participent à l'action thérapeutique globale, souvent de façon déterminante, parfois à titre accessoire, en association aux autres formes de traitement, les psychothérapies notamment.

Les psychotropes sont répartis habituellement en quatre classes : les neuroleptiques (ou antipsychotiques), les antidépresseurs, les anxiolytiques (ou tranquillisants) et hypnotiques (ou somnifères), les thymorégulateurs (ou normothymiques, ou encore régulateurs de l'humeur). Il faut y ajouter les différents produits utilisés dans les conduites addictives, par exemple les produits de substitution aux opiacés ou les produits antabuses, et les médicaments correcteurs des effets secondaires des psychotropes.

Dans le tableau 1 se trouvent les principaux produits médicamenteux utilisés chez l'adulte en psychiatrie ainsi que leurs présentations pharmaceutiques et leurs classes pharmacologiques.

## Règles générales de prescription

La première règle est de donner le traitement le plus simple possible pour faciliter l'observance et minimiser le risque d'effets secondaires. La deuxième est de prescrire la dose minimale efficace. Une posologie trop faible rend le traitement inefficace ; trop forte, elle entraîne des effets secondaires plus fréquents et plus gênants. La durée du traitement doit être suffisante, ni trop longue comme cela peut être le cas avec les tranquillisants et les hypnotiques, dont l'action pharmacologique s'épuise avec le temps, ni trop courte, car on prend alors le risque d'une rechute (le même épisode se manifeste à nouveau) ou d'une récidive (un nouvel épisode du trouble se développe).

| Nom commercial et formes pharmaceutiques | Dénomination commune internationale | Classe Pharmacologique |
|---|---|---|
| Akinéton LP, cp séc 4 mg | bipéridène | anticholinergique |
| Anafranil, cp 10, 25 et (séc) 75 mg, sol inj 25 mg | clomipramine* | antidépresseur |
| Aotal, cp 333 mg | acamprosate | éthyl-addicto-lytique |
| Artane, cp 2 et 5 mg, cp retard séc 15 mg, sol buv 10 gttes = 1 mg, sol inj 10 mg | trihexyphénidyle | anticholinergique |
| Atarax, cp séc 25 et 100 mg, sirop 1 c à s = 30 mg, sol inj 100 mg | hydroxyzine | anxiolytique |
| Athymil, cp 10, 30 et (séc) 60 mg | miansérine* | antidépresseur |
| Avlocardyl, cp séc 40 mg, gél retard 160 mg | propranolol* | bêtabloquant |
| Barnétil, cp séc 400 mg, sol buv 1 gtte = 10 mg, sol inj 200 mg | sultopride* | neuroleptique |
| Buspar, cp séc 10 mg | buspirone* | anxiolytique |
| Clopixol, cp 10 et 25 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | zuclopenthixol (dichlorhydrate) | neuroleptique |
| Clopixol Action Prolongée, sol inj 200 mg | zuclopenthixol (décanoate) | neuroleptique |
| Clopixol Action Semi-Prolongée, sol inj 50 et 100 mg | zuclopenthixol (acétate) | neuroleptique |
| Covatine, cp 50 mg | captodiame | anxiolytique |
| Défanyl, cp séc 50 et 100 mg, sol buv1 ml = 50 mg | amoxapine | antidépresseur |
| Dépakine, cp 200 et 500 mg, cp séc LP 500 mg, sol buv 1 ml = 200 mg, sirop 1 c mes = 200 mg, sol inj 400 mg | acide valproïque (sel de sodium)* | thymorégulateur |
| Dépakote, cp 250 et 500 mg | divalproate de sodium/ac. valproïque | thymorégulateur |
| Dépamide, cp 300 mg | valpromide | thymorégulateur |
| Deroxat, cp séc 20 mg, sol buv 10 ml = 20 mg | paroxétine | antidépresseur |
| Dipipéron, cp 40 mg, sol buv 10 gttes = 20 mg | pipampérone | neuroleptique |
| Dogmatil, gél 50 mg, cp séc 200 mg, sol buv 1 c à c = 25 mg, sol inj 100 mg | sulpiride* | neuroleptique |
| Donormyl, cp séc 15 mg | doxylamine | hypnotique |
| Effexor, cp 25 et 50 mg, gél LP 37,5 mg | venlafaxine | antidépresseur |
| Élavil, cp 10 et 25 mg | amitriptyline | antidépresseur |
| Équanil, cp 250 et (séc) 400 mg, sol inj 400 mg | méprobamate | anxiolytique |
| Espéral, cp 500 mg | disulfirame | antabuse |
| Floxyfral, cp 50 et 100 mg | fluvoxamine | antidépresseur |
| Fluanxol, sol buv 1 gtte = 1 mg | flupentixol | neuroleptique |

Tableau 1 : Principaux psychotropes utilisés en psychaitrie classés par nom commercial

| Nom commercial et formes pharmaceutiques | Dénomination commune internationale | Classe Pharmacologique |
|---|---|---|
| Fluanxol LP, sol inj 20 et 100 mg | flupentixol (décanoate) | neuroleptique |
| Halcion, cp 0,125 mg | triazolam | hypnotique |
| Haldol, cp 1, 5 et 20 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, (20 mg/ml) et 10 gttes = 1 mg (2 mg/ml), sol inj 5 mg | halopéridol | neuroleptique |
| Haldol decanoas, sol inj 50 mg | halopéridol (décanoate) | neuroleptique |
| Havlane, cp séc 1 mg | loprazolam | hypnotique |
| Humoryl, gél 200 mg | toloxatone | antidépresseur |
| Imovane, cp séc 7,5 mg | zopiclone* | hypnotique |
| Ixel, gél 25 et 50 mg | milnacipran | antidépresseur |
| Largactil, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | chlorpromazine | neuroleptique |
| Laroxyl, cp 25 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg | amitriptyline | antidépresseur |
| Leponex, cp séc 25 et 100 mg | clozapine* | neuroleptique |
| Lepticur, cp séc 10 mg, sol inj 10 mg | tropatépine | anticholinergique |
| Lepticur Park, cp séc 5 mg | tropatépine | anticholinergique |
| Lexomil, cp qséc 6 mg | bromazépam* | anxiolytique |
| Loxapac, cp 25 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg | loxapine | neuroleptique |
| Ludiomil, cp séc 25 et cp 75 mg, sol inj 25 mg | maprotiline | antidépresseur |
| Lysanxia, cp séc 10 et 40 mg, sol buv 2 gttes = 1 mg | prazépam | anxiolytique |
| Marsilid, cp séc 50 mg | iproniazide | antidépresseur |
| Melleril, cp 10, 50 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1,3 mg | thioridazine | neuroleptique |
| Mépronizine, cp séc | méprobamate (400 mg/cp), acéprométazine (10 mg/cp) | hypnotique |
| Méthadone chlorhydrate, sirop 5, 10, 20, 40 et 60 mg/flacon | méthadone (chlorhydrate) | substitutif des opiacés |
| Moclamine, cp séc 150 mg | moclobémide | antidépresseur |
| Modécate, sol inj 25 et 125 mg | fluphénazine (décanoate) | neuroleptique |
| Moditen, cp 25 et (séc) 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | fluphénazine | neuroleptique |
| Moditen action prolongée, sol inj 25 et 100 mg | fluphénazine (énanthate) | neuroleptique |
| Mogadon, cp séc 5 mg | nitrazépam | hypnotique |
| Nalorex, cp séc 50 mg | naltrexone (chlorhydrate) | antagoniste des opiacés |
| Neuleptil, gél 10 mg, cp séc 25 mg, sol buv 1 % 1 gtte = 0,25 mg sol buv 4 % 1 gtte = 1 mg | propériciazine | neuroleptique |

Tableau 1. Suite

| Nom commercial et formes pharmaceutiques | Dénomination commune internationale | Classe Pharmacologique |
|---|---|---|
| Neurolithium, amp buv 34,35 et 68,7 mg | lithium (gluconate) | thymorégulateur |
| Noctamide, cp séc 1 et 2 mg | lormétazépam | hynotique |
| Noctran, cp séc | clorazépate (10 mg/cp)<br>acépromazine (0,75 mg/cp)<br>acéprométazine (7,5 mg/cp) | hypnotique |
| Nordaz, cp séc 7,5 et cp qséc 15 mg | nordazépam | anxiolytique |
| Normison, cap 10 et 20 mg | témazépam | hypnotique |
| Norset, cp 15 mg | mirtazapine | antidépresseur |
| Nozinan, cp 2, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | lévopromazine | neuroleptique |
| Nuctalon, cp séc 2 mg | estazolam | hypnotique |
| Orap, cp 1 et 4 mg | pimozide | neuroleptique |
| Parkinane LP, gél 2 et 5 mg | trihexyphénidyle | anticholinergique |
| Pertofran, cp 25 mg | désipramine | antidépresseur |
| Phénergan, cp 25 mg, sirop 1 c à c = 5 mg, sol inj 50 mg | prométhazine | hypnotique |
| Piportil, cp séc 10 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 10 mg | pipotiazine | neuroleptique |
| Piportil L4, sol inj 25 et 100 mg | pipotiazine (palmitate) | neuroleptique |
| Prazinil, cp séc 50 mg | carpipramine | désinhibiteur |
| Prothiaden, gél 25 mg, cp 75 mg | dosulépine | antidépresseur |
| Prozac, gél et cp 20 mg, sirop 1 ml = 1 mg | fluoxétine* | antidépresseur |
| Quitaxon, cp séc 10, 50 mg, sol buv 1 gtte = 0,5 mg, sol inj 25 mg | doxépine | antidépresseur |
| ReVia, cp séc 50 mg | naltrexone (chlorhydrate) | antagoniste des opiacés |
| Risperdal, cp séc 1, 2 et 4 mg, sol buv 1 ml = 1 mg | rispéridone | neuroleptique |
| Rivotril, cp qséc 2 mg, sol buv 1 gtte = 0,1 mg, sol inj 1 mg | clonazépam | anxiolytique |
| Rohypnol, cp séc 1 mg | flunitrazépam | hypnotique |
| Sémap, cp 20 mg | penfluridol | neuroleptique |
| Séresta, cp 10 et (séc) 50 mg | oxazépam | anxiolytique |
| Séropram, cp séc 20 mg, sol buv 1 gtte = 2 mg, sol inj 20 et 40 mg | citalopram | antidépresseur |
| Solian, cp séc 100, 200 et 400 mg, sol inj 200 mg, sol buv 1 ml = 100 mg | amisulpride | neuroleptique |
| Stablon, cp 12,5 mg | tianeptine | antidépresseur |
| Stilnox, cp séc 10 mg | zolpidem | hypnotique |

Tableau 1. Suite.

| Nom commercial et formes pharmaceutiques | Dénomination commune internationale | Classe Pharmacologique |
|---|---|---|
| Stresam, gél 50 mg | étifoxine | anxiolytique |
| Subutex, cp 0,4, 2 et 8 mg | buprénorphine | substitutif des opiacés |
| Surmontil, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | trimipramine | antidépresseur |
| Tégrétol, cp séc 200 mg, sol buv 1 c mes = 100 mg | carbamazépine* | thymorégulateur |
| Tégrétol LP, cp séc 200 et 400 mg | carbamazépine* | thymorégulateur |
| Témesta, cp séc 1 et 2,5 mg | lorazépam | anxiolytique |
| Téralithe, cp séc 250 mg, cp séc LP 400 mg | lithium carbonate | thymorégulateur |
| Tercian, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg | cyamémazine | neuroleptique |
| Terfluzine, cp séc 10 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | trifluopérazine | neuroleptique |
| Théralène, cp séc 5 mg, sirop 1 c à c = 2,5 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | alimémazine | hypnotique |
| Tiapridal, cp séc 100 mg, sol buv 1 gtte = 5 mg, sol inj 100 mg | tiapride* | neuroleptique |
| Tofranil, cp 10 et 25 mg | imipramine | antidépresseur |
| Tranxène, gél 5 et 10 mg, cp séc 50 mg, sol inj 20, 50 et 100 mg | clorazépate dipotassique | anxiolytique |
| Trilifan Retard, sol inj 100 mg | perphénazine énanthate | neuroleptique |
| T.T.D.-B3-B4, cp | disulfirame (500 mg/cp), nicotinamide (0,3 mg/cp), adénine (0,5 mg/cp) | association antabuse et vitamines |
| Urbanyl, gél 5 mg, cp séc 10 et cp 20 mg | clobazam | anxiolytique |
| Valium, cp séc 2, 5 et 10 mg, sol buv 3 gttes = 1 mg, sol inj 10 mg | diazépam* | anxiolytique |
| Vératran, cp 5 et (séc) 10 mg | clotiazépam | anxiolytique |
| Victan, cp séc 2 mg | loflazépate d'éthyle | anxiolytique |
| Vivalan, cp séc 100 mg, cp LP 300 mg, sol inj 100 mg | viloxazine | antidépresseur |
| Xanax, cp séc 0,25 et 0,50 mg | alprazolam* | anxiolytique |
| Zoloft, gél 25 et 50 mg | sertraline | antidépresseur |
| Zyprexa, cp 5, 7,5, 10 et 15 sol inj mg | olanzapine | neuroleptique |

Abréviations : c à c, cuillère à café ; c à s, cuillère à soupe ; c mes, cuillères mesure ; cap, capsules ; cp, comprimés ; gél, gélules ; gtte, goutte ; LP, libération prolongée ; qséc, quadrisécable ; séc, sécable ; sol buv, solution buvable ; sol inj, solution injectable.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 1. Suite.

Toute prescription doit s'accompagner d'une large information au patient sur les raisons du traitement, les bénéfices attendus et leur délai d'apparition, les effets secondaires et les risques courus.

Des précautions particulières doivent être observées chez les patients âgés, chez les sujets atteints de maladie somatique et chez la femme enceinte ou en période d'allaitement.

Les sujets âgés ont une susceptibilité particulière aux effets indésirables des psychotropes (particulièrement aux effets cardiaques et sédatifs), en raison notamment d'un ralentissement du catabolisme des produits avec l'âge. De plus, les patients gériatriques prennent souvent d'autres médicaments, ce qui oblige à tenir compte des éventuelles interactions médicamenteuses. On doit donc commencer le traitement des patients âgés par une dose faible, habituellement environ la moitié de la posologie habituelle. La dose doit être augmentée prudemment, par paliers successifs, jusqu'à ce qu'un bénéfice clinique soit obtenu ou que des effets indésirables inacceptables soient apparus.

Chez les patients atteints d'une affection médicale, on peut observer une augmentation de la sensibilité aux effets secondaires, une augmentation ou une diminution du métabolisme et de l'excrétion, des interactions avec les autres médicaments. Le plus raisonnable est de commencer par une dose faible, de l'augmenter lentement, de surveiller les effets indésirables et la réponse clinique. Le dosage des concentrations plasmatiques des médicaments peut être particulièrement utile chez ces patients.

Il faut éviter d'administrer tout produit psychotrope lors d'une grossesse, surtout pendant le premier trimestre. Cependant, cela est occasionnellement possible en cas de troubles mentaux graves. Les produits les plus tératogènes sont le lithium et l'acide valproïque. Les autres produits psychoactifs ne sont pas formellement contre-indiqués, notamment les plus anciens, pour lesquels on dispose d'informations suffisantes sur les risques éventuels. Il faut s'abstenir de prescrire des produits récemment mis sur le marché car le risque n'est pas suffisamment connu. L'électroconvulsivothérapie, la photothérapie et la stimulation magnétique transcrânienne sont possibles pendant la grossesse.

L'administration de produits psychotropes pendant ou peu avant l'accouchement peut entraîner une sédation excessive chez le nouveau-né lors de la délivrance, avec nécessité de recourir à des mesures de réanimation, ou une dépendance physique et des réactions de sevrage après l'accouchement.

Tous les produits psychotropes sont sécrétés dans le lait maternel, en quantités variables, et sont donc contre-indiqués en cas d'allaitement.

## Neuroleptiques

Les neuroleptiques (tableau 2) sont des substances actives sur les symptômes psychotiques, raison pour laquelle ils sont appelés aussi antipsychotiques. Leur utilisation en psychiatrie, à partir de 1952, grâce principalement aux travaux de Deniker et Delay à Paris, a inauguré l'ère psychopharmacologique moderne.

| Dénomination commune internationale | Classe chimique | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|---|
| amisulpride | benzamide | Solian, cp séc 100, 200 et 400 mg, sol inj 200 mg, sol buv 1 ml = 100 mg | 50 à 1 200 mg en 2 ou 3 prises |
| chlorpromazine | phénothiazine | Largactil, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | 25 à 300 mg |
| clozapine* | dibenzo-diazépine | Leponex, cp séc 25 et 100 mg | 150 à 400 mg en 2 ou 3 prises |
| cyamémazine | phénothiazine | Tercian, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg | 25 à 300 mg |
| flupentixol | thioxanthène | Fluanxol, sol buv 1 gtte = 1 mg | 20 à 200 mg |
| flupentixol (décanoate) | thioxanthène | Fluanxol LP, sol inj 20 et 100 mg | 20 à 300 mg toutes les 2 à 4 sem |
| fluphénazine | phénothiazine | Moditen, cp 25 et (séc) 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | 25 à 300 mg |
| fluphénazine (décanoate) | phénothiazine | Modécate, sol inj 25 et 125 mg | 25 à 125 mg toutes les 3 à 4 sem |
| fluphénazine (énanthate) | phénothiazine | Moditen action prolongée, sol inj 25 et 100 mg | 25 à 150 mg tous les 15 jours |
| halopéridol | butyrophénone | Haldol, cp 1, 5 et 20 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg (20 mg/ml) et 10 gttes = 1 mg (2 mg/ml), sol inj 5 mg | 1 à 40 mg |
| halopéridol (décanoate) | butyrophénone | Haldol decanoas, sol inj 50 mg | (à à 300 mg toutes les 3 à 4 sem |
| lévopromazine | phénothiazine | Nozinan, cp 2, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | 25 à 400 mg en 2 à 4 prises |
| loxapine | dibenzo-oxazépine | Loxapac, cp 25 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg | 75 à 600 mg |
| olanzapine | thiénobenzo-diazépine | Zyprexa, cp 5, 7,5, 10 et 15 mg sol inj 10 mg | 5 à 20 mg en 1 prise |
| penfluridol | pipéridine | Sémap, cp 20 mg | 20 à 60 mg en 1 prise hebdomadaire |
| perphénazine (énanthate) | phénothiazine | Trilifan Retard, sol inj 100 mg | 50 à 300 mg tous les 15 à 30 j |
| pimozide | pipéridine | Orap, cp 1 et 4 mg | 1 à 16 mg |
| pipampérone | butyrophénone | Dipipéron, cp 40 mg, sol buv 10 gttes = 20 mg | 40 à 120 mg |
| pipotiazine | phénothiazine | Piportil, cp séc 10 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 10 mg | 10 à 30 mg |

Tableau 2. Neuroleptiques.

| Dénomination commune internationale | Classe chimique | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|---|
| pipotiazine (palmitate) | phénothiazine | Piportil L4, sol inj 25 et 100 mg | 25 à 200 mg toutes les 4 semaines |
| propériciazine | phénothiazine | Neuleptil, gél 10 mg, cp séc 25 mg, sol buv 1 % 1 gtte = 0,25 mg sol buv 4 % 1 gtte = 1 mg | 10 à 200 mg en 2 ou 3 prises |
| rispéridone | benzisoxasole | Risperdal, cp séc 1, 2 et 4 mg, sol buv 1 ml = 1 mg | 4 à 8 mg en 1 à 2 prises |
| sulpiride* | benzamide | Dogmatil, gél 50 mg, cp séc 200 mg, sol buv 1 c à c = 25 mg, sol inj 100 mg | 100 à 1 600 mg en 2 ou 3 prises |
| sulfopride* | benzamide | Barnétil, cp séc 400 mg, sol buv 1 gtte = 10 mg, sol inj 200 mg | 400 à 1 600 mg en 2 ou 3 prises |
| thioridazine | phénothiazine | Melleril, cp 10, 50 et 100 mg sol buv 1 gtte = 1,3 mg | 10 à 800 mg en 1 à 3 prises |
| tiapride* | benzamide | Tiapridal, cp séc 100 mg, sol buv 1 gtte = 5 mg, sol inj 100 mg | 75 à 800 mg en 1 à 3 prises |
| trifluopérazine | phénothiazine | Terfluzine, cp séc 10 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | 30 à 600 mg en 2 prises |
| zuclopenthixol (dichlorhydrate) | thioxanthène | Clopixol, cp 10 et 25 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | 20 à 100 mg |
| zuclopenthixol (décanoate) | thioxanthène | Clopixol Action Prolongée, sol inj 200 mg | 200 à 400 mg tous les 15 jours |
| zuclopenthixol (acétate) | thioxanthène | Clopixol Action Semi-Prolongée, sol inj 50 et 100 mg | 50 à 150 mg en une seule fois |

Abréviations : c à c, cuillère à café ; c à s, cuillère à soupe ; c mes, cuillères mesure ; cap, capsules ; cp, comprimés ; gél, gélules ; gtte, goutte ; LP, libération prolongée ; qséc, quadrisécable ; séc, sécable ; sol buv, solution buvable ; sol inj, solution injectable.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 2. Suite.

## *Pharmacologie*

Il existe de nombreuses classifications des neuroleptiques, notamment selon leur structure chimique ou leurs effets cliniques. Les auteurs anglo-saxons distinguent les neuroleptiques moins par des différences d'effets cliniques que par la dose nécessaire pour obtenir une action thérapeutique, ce qui permet de séparer les neuroleptiques puissants, c'est-à-dire actifs à faible dose, comme l'halopéridol, des neuroleptiques de faible puissance comme la chlorpromazine.

Désormais s'ajoute la distinction entre neuroleptiques classiques et neuroleptiques atypiques. Ces derniers, qui comprennent la clozapine, la rispéridone et l'olanzapine, sont définis par leur mode d'action pharmacologique particulier (antagonisme des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques), leur action plus globale, en particulier sur les

symptômes négatifs, peu accessibles aux neuroleptiques classiques, et leur meilleure tolérance neurologique. Il faut aussi en rapprocher l'amisulpride, qui, bien que dépourvu d'action pharmacologique sur les voies sérotoninergiques, possède des effets cliniques sur les symptômes négatifs, surtout à faible dose.

Tous les neuroleptiques possèdent comme propriété pharmacodynamique commune d'entraîner une diminution de la neurotransmission dopaminergique par antagonisme des récepteurs dopaminergiques, en particulier dans les circuits nigro-stié, cortico-limbique, mésolimbique, mésocortical et tubéro-infundibulaire. On considère habituellement que leur action sur le circuit nigro-stié explique les effets indésirables neurologiques, celle sur le circuit tubéro-infundibulaire, les effets endocriniens. L'effet antipsychotique implique les circuits cortico-limbique, mésolimbique et mésocortical.

Les neuroleptiques possèdent aussi une affinité pour d'autres types de récepteurs (cholinergiques, adrénergiques, histaminiques), ce qui explique en partie certains effets thérapeutiques et secondaires.

La plupart des neuroleptiques subissent une dégradation hépatique, avec un effet de premier passage souvent important après administration *per os*. Plusieurs voies de dégradation sont possibles pour une même molécule. Après un certain temps d'administration, une auto-induction enzymatique responsable d'une diminution de l'activité thérapeutique peut se développer. L'affinité des neuroleptiques pour le tissu adipeux étant importante, un stockage prolongé ainsi qu'un relargage tardif peuvent survenir.

Les neuroleptiques à action prolongée administrés par voie intramusculaire sont estérifiés sur une fonction alcool par un acide gras à longue chaîne carbonée et inclus dans un soluté huileux, ce qui en diminue fortement la solubilité. La résorption nécessite une phase d'hydrolyse lente qui libère progressivement le principe actif dans le plasma.

### *Indications*

Les troubles psychotiques constituent les indications les plus spécifiques des neuroleptiques, et la schizophrénie, l'indication de choix.

C'est dans les états psychotiques aigus (bouffées délirantes aiguës, poussées processuelles d'états psychotiques chroniques et accès maniaques) que les neuroleptiques sont le plus efficaces sur l'excitation psychomotrice, le délire et les hallucinations.

De même, certains états confuso-oniriques idiopathiques réagissent favorablement à la chimiothérapie neuroleptique. Au cours des états mélancoliques, l'utilisation des neuroleptiques permet d'atténuer l'anxiété réactivée par les thérapeutiques antidépressives, de limiter le risque suicidaire et d'éviter la survenue d'une inversion de l'humeur. Ils sont surtout prescrits en cas de mélancolie délirante.

Dans les schizophrénies, les effets des neuroleptiques sont moins complets et moins constants. Mais la chimiothérapie associée aux autres types de prise en charge a fortement modifié le pronostic évolutif de ces pathologies. L'utilisation de plus en plus fréquente d'un neuroleptique atypique en première intention (à l'exception de la clozapine, réservée aux schizophrénies réfractaires en raison de ses effets hématologiques) pourrait encore améliorer les résultats thérapeutiques.

Les psychoses hallucinatoires chroniques relèvent particulièrement des neuroleptiques antihallucinatoires (halopéridol, pimozide). Les paraphrénies sont, en revanche, peu accessibles à la chimiothérapie. Les mécanismes intuitifs et interprétatifs des psychoses paranoïaques ainsi que la conviction délirante sont peu modifiés par les neuroleptiques.

Dans les états psychopathiques, le recours aux neuroleptiques est fréquent. Les neuroleptiques sédatifs sont parfois utilisés à faibles doses comme anxiolytiques et hypnotiques. Le risque d'accoutumance est alors moindre qu'avec les benzodiazépines, mais les effets secondaires et surtout le risque de dyskinésies tardives incitent à en restreindre l'usage dans ces indications.

*Effets secondaires et précautions d'emploi*

– Syndrome malin

Le syndrome malin est un accident très rare mais grave des neuroleptiques. Le risque létal spontané est d'environ 20 % et reste de 10 % en cas de traitement approprié. Il survient le plus souvent en début de traitement neuroleptique. Les facteurs de risque sont la voie injectable, un âge jeune, une fragilité somatique. Le risque est maximal lors des premières prises d'un neuroleptique incisif ou de la prescription d'emblée d'un neuroleptique d'action prolongée (faute à ne pas commettre pour cette raison), mais il peut survenir avec n'importe quel neuroleptique, quelles qu'en soient la voie d'administration et la posologie.

Le syndrome malin se caractérise par une hyperthermie avec sueurs profuses, une pâleur, une rigidité extrapyramidale, une hébétude, des signes de déshydratation avec hypotension et tachycardie. On observe une élévation de l'activité créatine-phosphokinase (CPK), une augmentation de la lactate déshydrogénase (LDH) et des transaminases, une hyperleucocytose avec polynucléose. Si le traitement neuroleptique est poursuivi, des troubles cardio-respiratoires et neurologiques s'installent en un ou deux jours. Il existe souvent des formes plus frustes, où prédominent les éléments confusionnels et une fièvre modérée pouvant passer inaperçue.

Toute hyperthermie inexpliquée chez un patient sous neuroleptique doit entraîner l'interruption immédiate du traitement; celui-ci ne sera pas repris avant la mise en évidence d'une étiologie précise. Une symptomatologie évocatrice de syndrome malin impose le transfert en unité de soins intensifs, où sera entrepris un traitement

symptomatique associé à l'un ou l'autre des traitements curatifs habituellement proposés : le dantrolène par voie intraveineuse, la bromocriptine, l'amantadine ou même l'électroconvulsivothérapie.

À la suite d'un tel épisode, l'éventuelle reprise d'un traitement par un neuroleptique différent du précédent sera excessivement prudente car le risque de récidive est d'environ 50 %.

– Effets indésirables psychiques

Il a été décrit avec les neuroleptiques un syndrome d'indifférence psychomotrice caractérisé par un état de passivité, d'asthénie, de perte de l'affectivité, de refus des contacts, de désintérêt, quelquefois même par un certain degré de somnolence diurne. Ce syndrome peut être réduit par une diminution de la posologie, la répartition en une prise vespérale de la dose quotidienne, voire par le choix d'une molécule plus adaptée.

Les accès confuso-oniriques sont rares et observés surtout chez les personnes âgées ou en cas d'association avec les sels de lithium.

– Effets neurologiques

• Dystonies aiguës

Elles apparaissent en général dans les trente-six premières heures du traitement et sont plus fréquentes chez les sujets jeunes et de sexe masculin. Spectaculaires et angoissantes pour le malade, elles comprennent des contractures ou des spasmes musculaires soudains et prolongés, le plus souvent dans la zone bucco-linguo-oculo-faciale. On peut observer un trismus ou, à l'inverse, une ouverture irréductible de la bouche avec protusion linguale, une blépharospasme, des crises oculogyres avec hyperextension de la tête et plafonnement du regard, une hypersalivation, des troubles de la déglutition, des contorsions diverses du tronc.

Le diagnostic des dystonies aiguës précoces est important, car les manifestations observées peuvent être confondues avec l'aggravation d'un état psychotique, ce qui conduit alors à une dangereuse escalade posologique. En cas de doute, un test thérapeutique avec des agents antiparkinsoniens administrés par voie intramusculaire (trihexyphénidyle, 10 mg) est très utile : les dystonies aiguës disparaissent alors en quelques minutes.

Les dystonies aiguës doivent être traitées efficacement et rapidement, sous peine de compromettre la relation thérapeutique et l'adhésion future au traitement. En cas de non-réponse aux antiparkinsoniens administrés par voie intramusculaire, on peut associer une injection de diazépam.

• Syndrome parkinsonien

Il se caractérise par une hypomimie faciale, une akinésie, un tremblement lent (quatre à huit cycles par seconde) à la fois intentionnel et de repos, un ralentissement moteur,

un réflexe naso-palpébral inépuisable, une perte des mouvements automatiques lors de la marche (balancement du bras), une hypertonie musculaire de repos plastique avec signe de la roue dentée.

Dans sa forme plus discrète, il peut se traduire par un appauvrissement émotionnel (apathie) avec incapacité relative à entamer des activités en société, source de confusion avec l'émoussement affectif et l'apragmatisme schizophréniques, ou avec un trouble dépressif secondaire.

On observe ce syndrome parkinsonien surtout avec les neuroleptiques puissants (thiopropérazine, halopéridol par exemple). Le traitement du syndrome parkinsonien repose sur les médicaments « correcteurs » antiparkinsoniens, de type anticholinergique (tropatépine, bipéridène, trihexyphénidyle). Ils agissent sur le tremblement et l'hypertonie. Ils sont contre-indiqués en cas de glaucomes à angle fermé ou de troubles urétro-prostatiques. Chez un patient stabilisé atteint de syndrome parkinsonien, on peut tenter une réduction posologique prudente du neuroleptique. Si les manifestations psychotiques sont encore aiguës, on préférera associer un correcteur antiparkinsonien, voire changer de neuroleptique.

• Akathisie

C'est une manifestation motrice caractérisée par l'incapacité à rester immobile dans la position assise, allongée ou debout. Un sentiment d'inconfort avec impatiences motrices en représente une forme mineure alors que la déambulation forcée (tasikinésie) en est la forme extrême. L'akathisie survient chez près de 50 % des patients, soit précocement après l'instauration du traitement, où elle est alors facilement curable, soit, plus rarement, après plusieurs mois ou années de chimiothérapie neuroleptique, et dans ce cas fréquemment associée secondairement à des dyskinésies tardives. L'akathisie est généralement aggravée par l'augmentation de la posologie neuroleptique et ne répond pas au traitement antiparkinsonien. Les bêtabloquants (propranolol, 40 mg par 24 heures) ou de faibles doses d'une benzodiazépine ont fait la preuve d'une certaine efficacité dans cette indication.

• Dyskinésies tardives

Pouvant être graves, invalidantes et irréversibles, elles correspondent à un syndrome hyperkinétique caractérisé par des mouvements involontaires, répétitifs et sans finalité. Le syndrome oro-facial est le plus fréquent et le plus évocateur (mâchonnement, protusion et mouvements vermiculaires de la langue, grimaces, diduction des mâchoires, claquement des lèvres et de la langue, soufflements, blépharospasmes). Le syndrome axial et périphérique, plus rare et habituellement associé au précédent, se caractérise par des mouvements choréo-athétosiques des membres, un balancement, une protusion du bassin ou une rotation du tronc, un dandinement. Plus rarement, on peut observer en association des anomalies oro-pharyngées avec dysphagie, dysphonie, voire difficultés respiratoires.

Permanentes ou intermittentes, les dyskinésies tardives diminuent au cours du repos et du sommeil, de la parole, de l'écriture et des mouvements volontaires. Le patient atteint reste le plus souvent indifférent à ces troubles.

Tous les neuroleptiques semblent pouvoir être incriminés, mais les neuroleptiques sédatifs, « atypiques » et les benzamides (sulpiride, amisulpride) induiraient peu de dyskinésies tardives. Les neuroleptiques à action prolongée sont plus volontiers en cause du fait de l'excellente observance qu'ils entraînent. Les facteurs de risques individuels sont le sexe féminin, l'âge, l'association de troubles thymiques à la pathologie psychotique, la présence de lésions cérébrales. L'irréversibilité de l'évolution est difficile à affirmer. Les correcteurs antiparkinsoniens aggravent le plus souvent la symptomatologie. Il faut donc restreindre les indications des neuroleptiques aux psychotiques qui en tirent un réel bénéfice, limiter au minimum utile la durée de leur prescription, diminuer la posologie après la phase initiale et dépister au plus tôt les dyskinésies tardives pour arrêter, réduire ou changer la molécule en cause.

• Autres effets neurologiques

Ils comprennent les dystonies tardives, le syndrome du lapin (*rabbit syndrom*) caractérisé par un tremblement fin et rapide de la région labiale et péri-orale, l'akathisie tardive et même certaines manifestations ressemblant au syndrome de Gilles de La Tourette. Les dystonies tardives et le syndrome du lapin peuvent répondre au traitement antiparkinsonien. L'akathisie tardive pourrait être améliorée par les benzodiazépines.

Enfin, la plupart des neuroleptiques abaissent le seuil épileptogène chez l'animal, mais la survenue de crises comitiales sous antipsychotiques reste une éventualité très rare, à l'exception de la clozapine dont l'action proconvulsivante est nette à fortes posologies.

– Effets cardiaques

Les antipsychotiques de faible puissance sont plus cardio-toxiques que ceux de puissance élevée. La chlorpromazine, par exemple, entraîne une prolongation des intervalles QT et PR, un aplatissement des ondes T, une dépression du segment ST. Un intervalle QT supérieur à 44 millisecondes est corrélé à un risque accru de mort subite, probablement secondaire à une tachycardie ou à une fibrillation ventriculaires. Les effets cardiaques des antipsychotiques pourraient être en cause dans les morts subites observées chez les patients sous neuroleptiques.

Tous les neuroleptiques n'augmentent pas l'intervalle QT de façon équivalente, et donc le risque de torsades de pointes varie en fonction de la molécule. Il convient désormais d'observer les recommandations suivantes :

| | Neuroleptiques donnant des torsades de pointes* (à l'exception du sultopride | sultopride | sparfloxacine, pentamidine, halofantrine, moxifloxacine | Autres médicaments donnant des torsades de pointes** |
|---|---|---|---|---|
| Neuroleptiques donnant des torsades de pointes* (à l'exception du sultropride) | Association déconseillée | Contre-indication | Association déconseillée | Association déconseillée |
| sultropride | Contre-indication | | Association déconseillée | Contre-indication |

*chlorpromazine, cyamémazine, lévopromazine, thioridazine, trifluopérazine, amisulpride, sulpiride, tiapride, dropéridol, halopéridol, pimozide.
**antiarythmiques de classe la (quinidine, hydroquinidine, disopyramide) et de classe III (amiodarone, ibutilide, dofétilide, sotalol), bépridil, cisapride, diphémanil, érythromycine par voie IV, vincamine par IV, mizolastine.

– Effets neurovégétatifs

Les propriétés adrénolytiques de certains neuroleptiques, les produits sédatifs surtout, peuvent entraîner une hypotension artérielle avec renforcement orthostatique, ce qui impose une surveillance de la pression artérielle, principalement en début de traitement, car l'hypotension s'atténue souvent en deux ou trois semaines. En cas de persistance, elle pourra alors être traitée par des analeptiques cardio-vasculaires, la dihydroergotamine (Séglor, 10 mg par 24 heures en deux prises) ou l'heptaminol (Hept-a-myl, trois à six comprimés par jour). Ces produits élèvent la pression artérielle mais corrigent peu les fluctuations orthostatiques. La yohimbine (Yohimbine Houdé, 6 à 12 mg en trois prises quotidiennes), la midodrine (Gutron, 7,5 mg par jour en trois prises) ou la néosynéphrine (Praxinor, 15 à 20 mg par 24 heures en deux prises) sont également employées et semblent plus spécialement indiquées dans l'hypotension orthostatique pure.

Les effets anticholinergiques sont surtout le fait des dérivés les plus sédatifs. Ils peuvent se traduire par une sécheresse buccale, une constipation, une dysurie. L'hyposialie est parfois corrigée par l'anétholtrithione (Sulfarlem S25, trois à six comprimés par 24 heures en 3 prises). La constipation peut être traitée par des mesures symptomatiques, en évitant la prescription prolongée de laxatifs stimulants ou osmotiques.

L'apparition d'une dysurie pouvant évoluer vers l'anurie doit faire rechercher la responsabilité d'une coprescription (antiparkinsoniens, antidépresseurs tricycliques par exemple) et implique un bilan urologique à la recherche d'un obstacle urétro-prostatique.

– Effets endocriniens

Les neuroleptiques entraînent souvent une anorgasmie et une hyperprolactinémie. Cette dernière peut être à l'origine chez l'homme d'une gynécomastie avec éventuelle

galactorrhée ; chez la femme, l'apparition de dysménorrhées ou d'un syndrome aménorrhée-galactorrhée justifie un bilan endocrinien.

Les prises de poids sous neuroleptiques ne sont pas systématiques et paraissent liées aux produits administrés. Parfois importantes, elles s'observent en début de traitement et sont réversibles à son arrêt. Elles nécessitent un régime hypocalorique, une augmentation de l'activité physique, une diminution de la posologie ou un changement de neuroleptique.

– Manifestations cutanées ou oculaires

Outre les réactions aiguës et parfois sérieuses de photosensibilisation, dues surtout aux phénothiazines, on peut observer une coloration mauve en aile de papillon au niveau de la face chez les psychotiques chroniques traités par fortes doses de neuroleptiques. Des dépôts pigmentaires cornéens, cristalliniens et rétiniens ont également été signalés.

– Accidents hématologiques

La clozapine comporte un risque hématologique important qui impose de recourir à ce produit uniquement en cas de schizophrénie résistante à deux autres neuroleptiques précédemment prescrits pendant des durées suffisamment longues et à des doses suffisantes. En effet, la clozapine peut provoquer une granulocytopénie pouvant évoluer vers l'agranulocytose. On estime la fréquence de cette dernière à environ 0,5 %. Un traitement par clozapine nécessite donc impérativement la pratique d'un hémogramme avant son instauration et une surveillance hebdomadaire de l'hémogramme pendant dix-huit semaines, mensuelle ensuite.

On a rapporté avec les autres neuroleptiques des cas d'agranulocytose, exceptionnels par leur rareté (1 cas sur 40 000 sujets traités) mais aussi par leur gravité. Toutefois, les atteintes sanguines discrètes et sans conséquences cliniques sont fréquentes (leucopénie avec lymphocytose relative).

– Effets digestifs

Les neuroleptiques possédant des effets atropiniques marqués peuvent entraîner une sécheresse buccale par hyposialie avec des conséquences parotidiennes (parotidites) et dentaires (caries). On peut aussi observer des occlusions intestinales par atonie. Les complications hépatiques toxiques sont principalement l'hépatite cholestatique due à la chlorpromazine, le plus souvent infraclinique et en général réversible à l'arrêt du traitement. Les hépatites cytolytiques sous neuroleptiques sont plus rares. On peut enfin rencontrer des hépatopathies mixtes.

### *Contre-indications et précautions d'emploi*

Les neuroleptiques n'ont pas de contre-indications absolues à l'exception de rares cas spécifiques (phéochromocytome pour les benzamides, coma toxique ou alcoolique, maladie de Parkinson).

Les antécédents d'arriération ou d'encéphalite favorisent la survenue de syndromes malins. En cas de myasthénie, les neuroleptiques sont prescrits avec prudence. Un glaucome par fermeture de l'angle ou l'existence d'un adénome ou d'un cancer de la prostate contre-indique le recours aux phénothiazines aliphatiques (chlorpromazine, lévopromazine) ou à la clozapine (doté d'effets anticholinergiques importants). En cas d'insuffisance hépato-cellulaire, et à un degré bien moindre en cas d'insuffisance rénale, il existe un risque de surdosage par défaut de catabolisme : il est évité par une réduction de la posologie et un éventuel espacement des prises.

L'action des antihypertenseurs peut être potentialisée par les neuroleptiques. Les neuroleptiques majorent tous les dépresseurs du système nerveux central et antagonisent les effets de tous les stimulants (amphétamines, cocaïne notamment). Parmi ces derniers, les antidépresseurs de la série des inhibiteurs de la monoamine oxydase représentent une contre-indication classique. L'association de certains neuroleptiques au lithium, en particulier la chlorpromazine, la thioridazine, la fluphénazine et l'halopéridol, peut entraîner l'apparition de manifestations neurotoxiques graves.

Les effets des atropiniques (antidépresseurs tricycliques et anticholinergiques notamment) sont majorés par les neuroleptiques phénotiaziniques. L'action de la L-DOPA est antagonisée par les neuroleptiques, et réciproquement. L'effet hypoglycémiant des antidiabétiques oraux est antagonisé par les neuroleptiques phénotiaziniques, d'où un risque d'hyperglycémie chez le diabétique non insulinodépendant. La chlorpromazine inhibe le métabolisme des anticoagulants oraux coumariniques et potentialise l'action anticoagulante de ces derniers. À l'opposé, les phénothiazines diminuent l'action anticoagulante de l'héparine. Enfin, l'alcool peut potentialiser les effets dépresseurs, hémodynamiques et sédatifs des neuroleptiques.

*Conduite du traitement*

– Traitement précoce

L'acuité et la gravité des troubles psychotiques imposent souvent l'hospitalisation pour l'instauration du traitement neuroleptique. De plus, comme toute nouvelle prescription neuroleptique nécessite une surveillance clinique (température, pouls, pression artérielle, poids, mouvements anormaux, aménorrhée-galactorrhée) et parfois biologique, l'hospitalisation permet de mieux l'assurer que le traitement ambulatoire.

Le choix du neuroleptique repose sur plusieurs paramètres, dont principalement la nature de la symptomatologie. Le maniement des psychotropes varie aussi selon l'expérience du prescripteur, la réactivité individuelle des patients aux traitements antérieurs et le caractère bipolaire de l'activité de certains neuroleptiques.

La monothérapie permet de mieux apprécier l'effet thérapeutique, mais, en raison de la complexité de la symptomatologie psychotique, l'association de deux neuroleptiques,

un neuroleptique sédatif (type lévopromazine ou cyamémazine) et un neuroleptique antihallucinatoire (halopéridol) est parfois pratiquée chez un schizophrène halluciné et agité ou en cas de bouffée délirante aiguë. Dans les premiers jours et si le patient est réticent, il est préférable d'avoir recours à la voie parentérale.

Au cours des psychoses chroniques productives, l'amélioration peut se manifester dès la troisième semaine de traitement. Celui-ci doit être maintenu au moins trois à six mois avant de conclure à son inefficacité ou d'entamer une réduction des doses.

– Traitement d'entretien

Dans les troubles psychotiques chroniques, il a été clairement démontré que les neuroleptiques préviennent les rechutes d'épisodes aigus et diminuent le nombre des nouvelles hospitalisations, d'où la nécessité d'un traitement précoce et sa poursuite à moyen terme. La durée de traitement de maintenance est codifiée : 6 mois lors d'un premier épisode psychotique, 1 an lors du deuxième, indéfiniment à partir du troisième.

Après avoir obtenu la posologie optimale, il est habituellement proposé de diminuer celle-ci de 25 à 30 % tous les trois mois jusqu'à l'obtention de la dose minimale préventive d'une rechute (en moyenne 20 à 30 % de la posologie nécessaire pour réduire l'état aigu).

Pour le traitement d'entretien, en cas d'objection thérapeutique de la part du patient, situation fréquemment rencontrée, il faut envisager le recours aux neuroleptiques d'action prolongée (NAP). Après une période de traitement par voie orale, le passage au NAP est codifié de la façon suivante : haldol (décanoate) : quinze à vingt fois la dose quotidienne orale toutes les trois ou quatre semaines ; fluphénazine (énanthate) : 50 % à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les 2 semaines ; fluphénazine (décanoate) : 50 % à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les trois semaines ; flupentixol (décanoate) : deux tiers à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les deux à quatre semaines ; pipotiazine (palmitate) : environ cinq fois la dose quotidienne orale toutes les quatre semaines ; zuclopenthixol (décanoate) : cinq à huit fois la dose quotidienne orale toutes les deux semaines. L'acétate de zuclopenthixol a une durée d'action d'environ trois jours.

Comme les NAP n'offrent pas la possibilité d'un arrêt immédiat en cas de survenue d'incident grave, ils doivent être réservés aux cas de mauvaise observance avec rechutes fréquentes, de dangerosité potentielle importante, de gravité particulière des rechutes, ou de demandes explicites et justifiées de la part du patient.

Dans 20 à 40 % des cas de schizophrénies, on n'observe qu'une réponse partielle, voire pas de réponse du tout aux traitements neuroleptiques. Ces formes résistantes avec symptômes positifs représentent la seule indication de la clozapine, en raison du risque hématologique, ou justifient parfois un recours à l'électroconvulsivothérapie.

On observe souvent la persistance de symptômes résiduels, de type négatif surtout, lesquels peuvent être améliorés par certains dérivés neuroleptiques à faible dose. On utilise alors parfois la carpipramine, un antagoniste sérotoninergique désinhibiteur.

Dans les psychoses chroniques, trois situations peuvent bénéficier de l'association d'un autre psychotrope au traitement neuroleptique : les tranquillisants en cas de manifestations anxieuses non réduites par le traitement neuroleptique, le lithium dans les troubles schizo-affectifs, un traitement antidépresseur en cas de dépression associée.

## Antidépresseurs

Contrairement à ce que leur nom indique, les antidépresseurs (tableau 3) ne sont pas utilisés seulement dans les états dépressifs, mais aussi dans de nombreux autres troubles, en particulier les troubles anxieux. On en distingue 4 familles principales : les tricycliques et tétracycliques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, les inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine, les inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de noradrénaline. On classe dans un cinquième groupe les autres antidépresseurs.

*Tricycliques et tétracycliques*

Les tricycliques et apparentés partagent de nombreuses propriétés pharmacologiques et possèdent des effets secondaires communs.

– Pharmacologie

En application aiguë, ces substances réduisent la recapture de noradrénaline et de sérotonine et bloquent les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine et ceux de l'histamine, mais leurs effets pharmacodynamiques sont variables d'une molécule à l'autre : la clomipramine, par exemple, est le plus sérotoninergique de cette classe thérapeutique.

L'administration à long terme des tricycliques et tétracycliques entraîne une diminution du nombre des récepteurs bêta-adrénergiques et peut-être une diminution similaire du nombre des récepteurs sérotoninergiques de type 2 (5-HT2). Ils entraînent aussi des modifications du fonctionnement intracellulaire encore mal identifiées et probablement liées à leur efficacité clinique.

– Précautions d'emploi et réactions indésirables

Les effets anticholinergiques des tricycliques et tétracycliques (sécheresse buccale, constipation, troubles de la vision, rétention urinaire) sont fréquents, mais ils diminuent avec la poursuite du traitement. Le glaucome à angle aigu peut être aggravé par les produits anticholinergiques, c'est donc une contre-indication. Des effets anticholinergiques graves peuvent entraîner un syndrome anticholinergique central avec confusion, notamment si les tricycliques et tétracycliques sont administrés avec d'autres substances douées de telles propriétés.

| Dénomination commune internationale | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|
| TRICYCLIQUES ET TÉTRACYCLIQUES | | |
| amitriptyline | Laroxyl, cp 25 et 50 mg, sol buv 1 gette = 1 mg, sol inj 50 mg | 75 à 150 mg |
| | Élavil, cp 10 et 25 mg | |
| amoxapine | Défanyl, cp séc 50 et 100 mg, sol buv 1 ml = 50 mg | 100 à 400 mg |
| clomipramine* | Anafranil, cp 10, 25 et (séc) 75 mg, sol inj 25 mg | 75 à 150 mg |
| désipramine | Pertofran, cp 25 mg | 75 à 150 mg |
| dosulépine | Prothiaden, gél 25 mg, cp 75 mg | 75 à 150 mg |
| doxépine | Quitaxon, cp séc 10 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 0,5 mg, sol inj 25 mg | 10 à 300 mg |
| imipramine | Tofranil, cp 10 et 25 mg | 75 à 150 mg |
| maprotiline | Ludiomil, cp séc 25 et cp 75 mg, sol inj 25 mg | 75 à 150 mg |
| trimipramine | Surmontil, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg | 75 à 150 mg |
| INHIBITEURS DE LA MONOAMINE OXYDASE | | |
| iproniazide | Marsilid, cp séc 50 mg | 50 à 150 mg en 2 ou 3 prises |
| moclobémide | Moclamine, cp séc 150 mg | 450 mg en 2 ou 3 prises |
| toloxatone | Humoryl, gél 200 mg | 600 mg en 3 prises |
| INHIBITEURS SPÉCIFIQUES DE LA RECAPTURE DE SÉROTONINE | | |
| citalopram | Séropram, cp séc 20 mg, sol buv 1 gtte = 2 mg, sol inj 20 et 40 mg | 20 à 40 mg |
| fluoxétine* | Prozac, gél et cp 20 mg, sirop 1 ml = 1 mg | 5 à 40 mg |
| fluovoxamine | Floxyfral, cp 50 et 100 mg | 100 à 300 mg |
| paroxétine | Deroxat, cp séc 20 mg, sol buv 10 ml = 20 mg | 20 à 60 mg |
| sertraline | Zoloft, gél 25 et 50 mg | 50 à 100 mg |
| AUTRES ANTIDÉPRESSEURS | | |
| miansérine* | Athymil, cp 10, 30 et (séc) 60 mg | |
| milnacipran | Ixel, gél 25 et 50 mg | 100 mg en 2 prises |
| mirtazapine | Norset, cp 15 mg | 15 à 45 mg |
| tianeptine | Stablon, cp 12,5 mg | 37,5 mg en 3 prises |
| venlafaxine | Effexor, cp 25 et 50 mg, gél LP 37,5 mg | 75 à 350 mg en 2 ou 3 prises |
| viloxazine | Vivalan, cp séc 100 mg, cp LP 300 mg, sol inj 100 mg | 300 à 600 mg |

Abréviations : c à c, cuillère à café ; c à s, cuillère à soupe ; c mes, cuillères mesure ; cap, capsules ; cp, comprimés ; gél, gélules ; gtte, goutte ; LP, libération prolongée ; qséc, quadrisécable ; séc, sécable ; sol buv, solution buvable ; sol inj, solution injectable.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 3. Antidépresseurs.

Les effets sédatifs des tricycliques et tétracycliques, bénéfiques en cas d'insomnie, résultent de leur activité sérotoninergique, cholinergique et histaminergique.

L'amitriptyline, la trimipramine et la doxépine sont les produits les plus sédatifs ; l'imipramine, l'amoxapine, la maprotiline sont intermédiaires ; la désipramine est la moins sédative.

L'effet végétatif le plus fréquent, lié en partie au blocage alpha 1-adrénergique, est l'hypotension orthostatique, génératrice de chutes. Citons comme autres effets végétatifs les sueurs profuses et les palpitations.

Aux doses thérapeutiques usuelles, ces produits entraînent une tachycardie, un aplatissement des ondes T, un allongement de l'intervalle QT, une dépression du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG). Comme ces médicaments ralentissent la vitesse de conduction, leur utilisation chez des patients atteints de troubles de la conduction est contre-indiquée. À des concentrations plasmatiques élevées, en cas d'intoxication surtout, ces produits deviennent arithmogènes. Un examen clinique et paraclinique de routine doit être pratiqué chez un patient devant recevoir un tricyclique ou un tétracyclique. Un électrocardiogramme doit être effectué de préférence chez tous les patients, mais obligatoirement chez les femmes après 40 ans et les hommes après 30.

L'amoxapine peut provoquer des symptômes parkinsoniens, une akathisie et même des dyskinésies en raison de l'activité antidopaminergique de l'un de ses métabolites. Elle peut également entraîner dans de rares cas un syndrome malin.

Une prise de poids, principalement secondaire à un blocage de récepteur à l'histamine de type 2, est fréquemment observée sous tricycliques et tétracycliques. Ces produits peuvent provoquer des effets sexuels et endocriniens indésirables (impuissance, baisse de la libido, éjaculation retardée). L'amoxapine peut également entraîner une hyperprolactinémie, une galactorrhée et une anorgasmie. D'autres tricycliques et tétracycliques ont également été associés à une gynécomastie et à une aménorrhée.

On a également rapporté des cas de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. Les effets secondaires digestifs comportent nausées, vomissements et hépatites.

Les intoxications par tricycliques et tétracycliques peuvent être fatales. La prescription de ces médicaments ne doit pas être renouvelable et ne doit pas être faite pour plus d'une semaine chez des patients suicidaires. En cas d'association entre un tricyclique et un neuroleptique, les concentrations des deux classes thérapeutiques sont augmentées. Les effets sédatifs et anticholinergiques des antipsychotiques s'ajoutent également à ceux des tricycliques et tétracycliques.

### *Inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO)*

On distingue les IMAO irréversibles (iproniazide) des IMAO réversibles et sélectifs de la MAO A (toloxatone, moclamine). Les premiers inactivent et détruisent les monoamines

oxydases présentes chez le patient et il s'écoule une période d'au moins deux semaines entre la dernière prise d'IMAO et le moment où le stock de MAO est reconstitué. Les seconds ont une action sur les MAO réversible et beaucoup plus courte (24 heures), ce qui rend leur maniement beaucoup plus simple et a donné un regain d'intérêt pour cette famille d'antidépresseurs.

La monoamine oxydase (MAO) est une enzyme largement présente dans l'organisme, surtout dans le foie, le tube digestif, le système nerveux central et le système nerveux sympathique. La MAO du tube digestif est responsable du métabolisme de la tyramine alimentaire ; lorsque la MAO est inhibée par un IMAO, la tyramine alimentaire peut pénétrer directement dans la circulation sous forme non métabolisée, et par ses propriétés vasopressives entraîner une crise hypertensive.

On distingue deux formes de MAO, la MAO A et la MAO B. La MAO A est relativement spécifique du métabolisme de la noradrénaline et de la sérotonine, et la MAO B de celui de la phényléthylamine. Les deux types de MAO sont impliqués dans le métabolisme de la dopamide. Les IMAO sélectifs et réversibles sont connus pour inhiber préférentiellement la MAO A. Leur interaction avec celle-ci est réversible. De façon spécifique, la liaison de ces deux produits à la MAO ne peut être déplacée par la tyramine, ce qui améliore de façon significative leur sécurité d'emploi.

Les IMAO classiques peuvent entraîner une hypotension orthostatique, une prise de poids, des œdèmes, des troubles sexuels et une insomnie. Lors d'un traitement par iproniazide, il faut surveiller de façon régulière les fonctions hépatiques en raison du risque d'hépatite toxique.

On observe occasionnellement chez les patients traités par IMAO classiques des myoclonies, des douleurs musculaires et des paresthésies. Celles-ci peuvent être liées à un déficit en pyridoxine induit par l'IMAO et peuvent répondre à une supplémentation en pyridoxine (50 à 150 mg par jour).

Lorsque les patients qui prennent des IMAO non sélectifs ingèrent des aliments riches en tyramine, ils courent un risque de réaction hypertensive qui peut menacer le pronostic vital. Il faut également avertir ces patients que des piqûres d'abeille risquent d'entraîner une crise hypertensive. Les aliments et boissons riches en tyramine sont, bien entendu, à proscrire (fromages fermentés, foies de volaille, extraits de levure, viandes faisandées, café en excès, chianti, bourgogne). Cette restriction alimentaire doit être poursuivie deux semaines après l'arrêt du traitement par un IMAO classique pour laisser à l'organisme le temps de resynthétiser l'enzyme. En cas de prise d'un IMAO réversible, le risque de crise hypertensive est fortement réduit.

L'inhibition de la MAO peut entraîner des interactions graves et parfois même fatales avec de nombreux autres médicaments. Un patient traité par IMAO doit le signaler systématiquement lorsqu'il lui est prescrit un autre produit, y compris des produits

vendus sans ordonnance ou d'action locale. Les IMAO peuvent potentialiser l'action des dépresseurs du système nerveux central.

Un syndrome sérotoninergique a été décrit lorsque les IMAO sont associés à des produits sérotoninergiques comme les inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine et la clomipramine ; il faut donc éviter ces associations. Les symptômes initiaux d'un syndrome sérotoninergique incluent agitation, confusion, tremblements, hypertonicité, myoclonies, diarrhée, signes végétatifs (hyperthermie, troubles tensionnels, sueurs), et le tableau peut évoluer jusqu'au décès.

*Inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (ISRS)*

Plusieurs antidépresseurs ont pour propriété pharmacodynamique d'inhiber spécifiquement la recapture de la sérotonine par les neurones présynaptiques. L'absence d'effets anticholinergiques, antihistaminergiques et anti-alpha-adrénergiques explique la faible incidence des effets secondaires observés avec les ISRS.

Les différences entre les ISRS reposent principalement sur leur demi-vie. Celle de la fluoxétine est de un à trois jours, et celle de son métabolite actif de sept à neuf jours ; celle des autres ISRS est plus courte (environ vingt heures), et ces derniers sont dépourvus de métabolites actifs. Tous les ISRS peuvent s'administrer en une seule prise par jour. Ils sont moins dangereux que les tricycliques en cas d'intoxication. Le citalopram existe aussi sous forme injectable. La biodisponibilité de la forme buvable de ce dernier est supérieure d'environ 25 % à celle de la forme comprimé.

Leurs effets secondaires les plus fréquents concernent le système nerveux central et le tube digestif : céphalées, nervosité, insomnie, somnolence, anxiété, abaissement du seuil convulsif, nausées, vomissements, diarrhée, anorexie. Ces effets secondaires apparaissent en début de traitement et sont le plus souvent transitoires. Les ISRS entraînent aussi parfois des troubles sexuels (anorgasmie, éjaculation retardée, impuissance), différents types d'éruptions ou des réactions allergiques, une hyponatrémie, notamment chez les patients traités par diurétique. Les associations médicamenteuses contre-indiquées sont le L-tryptophane ou les IMAO en raison du risque de syndrome sérotoninergique pouvant être fatal, le sumatriptan en raison du risque d'hypertension artérielle et de vasoconstriction coronaire.

*Inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de noradrénaline*

– Milnacipran

Le milnacipran inhibe la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. Il est dépourvu d'affinités pour les récepteurs cholinergiques, adrénergiques, histaminergiques et dopaminergiques. Il est contre-indiqué avec les IMAO et le sumatriptan.

Il peut entraîner des vertiges, une hypersudation, une anxiété, des bouffées de chaleur, une dysurie, plus rarement des nausées et des vomissements, une sécheresse buccale, une constipation, des tremblements.

– Venlafaxine

La venlafaxine est un inhibiteur non sélectif de la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine. Elle est plus puissante comme inhibiteur de la recapture de la sérotonine, mais sa puissance comme inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine est également significative aux posologies les plus élevées. La venlafaxine n'a pas d'activité sur les récepteurs muscariniques, histaminergiques et adrénergiques. Elle ne doit pas être associée aux IMAO.

Ses effets secondaires les plus fréquents comportent nausées, somnolence, sécheresse buccale, vertige, nervosité, constipation, asthénie, anorexie, troubles de la vision, troubles sexuels. Elle peut entraîner une augmentation de la pression artérielle chez certains patients, en particulier au-delà de 300 mg par jour.

*Autres antidépresseurs*

Les autres antidépresseurs commercialisés en France sont la miansérine, la mirtazapine, la tianeptine et la viloxazine.

La miansérine se fixe sur les récepteurs alpha1-adrénergiques présynaptiques. Elle est sédative et très active sur les troubles du sommeil, en particulier de milieu ou de fin de nuit.

La mirtazapine exerce son activité antidépressive grâce à une augmentation de la transmission noradrénergique et sérotoninergique par blocage des récepteurs alpha2 présents sur les terminaisons noradrénergiques et sur les terminaisons sérotoninergiques. Le blocage des récepteurs 5 HT2, 5 HT3 pourrait contribuer à la composante anxiolytique et à l'activité favorable sur le sommeil de ce produit. Comme principaux effets secondaires, on note une augmentation de l'appétit et une somnolence ainsi qu'une sécheresse buccale.

La tianeptine augmente la vitesse de recapture de la sérotonine par les neurones cortico-hyppocampiques. Elle est particulièrement bien supportée et n'a pas d'effets secondaires sexuels.

La viloxazine est plutôt psychostimulante. Elle a un effet inhibiteur sur la recapture de la noradrénaline et un effet agoniste sur les récepteurs bêta2-adrénergiques. Ses principaux effets secondaires sont des nausées, d'autres troubles digestifs, des céphalées, des troubles du sommeil, une excitation psychomotrice.

*Indications*

Les antidépresseurs sont indiqués dans toutes les formes de dépression. Ils sont efficaces dans environ 60 à 70 % des cas. Curatifs, ils sont aussi préventifs des récidives dans les dépressions récurrentes unipolaires. Chez les patients bipolaires, ils entraînent un risque élevé de virage de l'humeur, si bien que les thymorégulateurs sont préférables au long cours à titre préventif, voire à titre curatif pour le lithium. La durée du traitement d'un épisode dépressif est habituellement de six mois après observation d'une nette amélioration, cela pour éviter les rechutes. En règle générale l'amélioration survient au bout de quinze jours à trois semaines de traitement, mais elle n'est vraiment complète qu'après six semaines. L'association du traitement antidépresseur à la psychothérapie est à terme d'une efficacité supérieure au traitement médicamenteux seul notamment en cas de comorbidité. L'arrêt du traitement antidépresseur doit être progressif pour prévenir les réactions transitoires de sevrage très fréquemment observées en cas d'arrêt brutal.

Les antidépresseurs, en particulier les tricycliques, les ISRS et la venlafaxine, sont également indiqués dans la plupart des troubles anxieux, le trouble panique en tant que traitement préventif des crises, le trouble obsessionnel compulsif, mais également, pour certains, les phobies sociales et l'anxiété généralisée. Dans cette dernière indication, seules la venlafaxine et la paroxétine possèdent l'autorisation de mise sur le marché. Il existe d'autres indications des antidépresseurs comme les douleurs rebelles neuropathiques.

*Conduite du traitement*

– Épisode dépressif

Selon l'intensité des symptômes, l'existence ou non d'un risque suicidaire et la nature de l'environnement socio-familial du patient, le traitement peut se faire en ambulatoire ou en milieu hospitalier. La voie parentérale, lorsqu'elle est possible (amitriptyline, citalopram, clomipramine, doxépine, maprotriline, viloxazine), n'offre pas d'avantages pharmacologiques particuliers, mais elle permet une prise en charge plus complète du patient. Elle est souvent utilisée en milieu hospitalier dans les formes sévères ou hyperanxieuses.

Le choix du produit repose sur le profil des effets secondaires et sur les antécédents thérapeutiques du patient, puisqu'en terme d'efficacité les différents types d'antidépresseurs sont à peu près équivalents, même si la clomipramine reste l'antidépresseur de référence.

La posologie est instaurée progressivement en quelques jours pour éviter le risque d'effets secondaires. La dose moyenne habituelle pour les tricycliques est d'environ 150 mg ou l'équivalent dans les autres classes pharmacologiques (voir tableau 3). Après quinze jours à un mois de traitement, s'il existe beaucoup d'effets secondaires ou une mauvaise réponse thérapeutique, on a intérêt à pratiquer un dosage des

concentrations sanguines de l'antidépresseur lorsque cela est possible (amitriptyline, amoxapine, clomipramine, dosulépine, doxépine, imipramine, maprotiline) afin d'ajuster la posologie.

En début de traitement, il est possible d'associer un traitement anxiolytique ou hypnotique, l'idéal restant la monothérapie antidépressive. Les éventuels effets secondaires, maximaux en début de traitement, tendent à s'amender avec le temps. Néanmoins, il est parfois nécessaire de prescrire des produits correcteurs pour lutter contre l'hypotension orthostatique, la sécheresse buccale ou la constipation, notamment avec les tricycliques.

Au bout de 4 semaines, en cas d'échec d'un traitement antidépresseur bien conduit, il est possible d'associer du lithium, ou des hormones thyroïdiennes, en particulier la liothyronine (Cynomel) à la posologie de 25 à 37,5 microgrammes le matin. On peut aussi changer d'antidépresseurs en faisant appel à une molécule ayant un mode d'action différent, ou plus exceptionnellement associer deux antidépresseurs. Enfin, dans les formes particulièrement sévères ou résistantes, il reste la possibilité de recourir à l'électroconvulsivothérapie.

– Autres indications

Les posologies usuelles peuvent être différentes de celles retenues pour traiter les états dépressifs dans les autres indications. Dans le traitement préventif des attaques de panique, des doses plus faibles suffisent souvent. Introduites progressivement, elles sont associées initialement avec un traitement tranquillisant, car en début de traitement une recrudescence anxieuse est très souvent observée. Ensuite, le traitement sera augmenté par paliers progressifs toutes les trois à quatre semaines en fonction du résultat thérapeutique.

Dans le trouble obsessionnel compulsif, on utilise la clomipramine ou les ISRS, à des doses plus élevées que les doses utilisées dans les états dépressifs. Pour les algies rebelles, on débute par des doses faibles progressivement augmentées jusqu'à la dose minimale efficace.

## Anxiolytiques et hypnotiques

Les médicaments de cette classe sont présentés dans le tableau 4.

*Benzodiazépines*

– Pharmacologie

L'action des benzodiazépines s'explique par leur fixation sur le complexe récepteur GABA-A qui augmente la réponse au GABA (acide gamma-aminobutypique). Elles entraînent donc une anxiolyse, une sédation, une amnésie, une myorelaxation et possèdent

| Dénomination commune internationale | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|
| BENZODIAZÉPINES | | |
| alprazolam* | Xanax, cp séc 0,25 et 0,50 mg | 0,5 à 2 mg en 2 ou 3 prises |
| bromazépam* | Lexomil, cp qséc 6 mg | 3 à 12 mg en 2 ou 3 prises |
| clobazam | Urbanyl, gél 5 mg, cp séc 10 et cp 20 mg | 5 à 60 mg |
| clonazépam | Rivotril, cp séc 2 mg, sol buv 1 gtte = 0,1 mg, sol inj 1 mg | 0,5 à 2 mg |
| clorazépate dipotassique | Tranxène, gél 5 et 10 mg, cp séc 50 mg, sol inj 20, 50 et 100 mg | 5 à 150 mg |
| clotiazépam | Vératran, cp 5 et (séc) 10 mg | 10 à 300 mg en 2 ou 3 prises |
| diazépam* | Valium, cp séc 2, 5 et 10 mg, sol buv 3 gttes = 1 mg, sol inj 10 mg | 5 à 40 mg |
| loflazépate d'éthyle | Victan, cp séc 2 mg | 1 à 4 mg |
| lorazépam* | Témesta, cp séc 1 et 2,5 mg | 2 à 7,5 mg en 2 ou 3 prises |
| nordazépam | Nordaz, cp séc 7,5 et cp qséc 15 mg | 7,5 à 15 mg le soir |
| oxazépam | Séresta, cp 10 et (séc) 50 mg | 20 à 150 mg en 3 prises |
| prazépam | Lysanxia, cp séc 10 et 40 mg, sol buv 2 gttes = 1 mg | 10 à 60 mg |
| AUTRES TRANQUILISANTS | | |
| buspirone* | Buspar, cp séc 10 mg | 15 à 20 mg en 3 prises |
| captodiame | Covatine, cp 50 mg | 150 mg en 3 prises |
| étifoxine | Stresam, gél 50 mg | 150 à 200 mg |
| hydroxyzine | Atarax, cp séc 25 et 100 mg, sirop 1 c à c = 30 mg, sol inj 100 mg | 100 à 300 mg en 2 ou 3 prises |
| méprobamate | Équanil, cp 250 et (séc) 400 mg, sol inj 400 mg | 50 à 1 600 mg en 2 ou 3 prises |
| HYPNOTIQUES | | |
| alimémazine | Théralène, cp séc 5 mg, sirop 1 c à c = 2,5 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 25 mg | 5 à 50 mg au coucher |
| doxylamine | Donormyl, cp séc 15 mg | 15 mg au coucher |
| estazolam | Nuctalon, cp séc 2 mg | 2 mg au coucher |
| flunitrazépam* | Rohypnol, cp séc 1 mg | 1 mg au coucher |
| loprazolam | Havlane, cp séc 1 mg | 1 mg au coucher |
| lormétazépam | Noctamide, cp séc 1 et 2 mg | 1 à 2 mg au coucher |
| nitrazépam | Mogadon, cp séc 5 mg | 5 mg au coucher |

Tableau 4. Tranquilisants et hypnotiques.

| Dénomination commune internationale | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|
| HYPNOTIQUES | | |
| prométhazine | Phénergan, cp 25 mg, sirop 1 c à c = 5 mg, sol inj 50 mg | 25 mg au coucher |
| témazépam | Normison, cap 10 et 20 mg | 10 mg au coucher |
| triazolam | Halcion, cp 0, 125 mg | 0,125 mg au coucher |
| zolpidem | Stilnox, cp séc 10 mg | 10 mg au coucher |
| zopiclone* | Imovane, cp séc 7,5 mg | 7,5 mg au coucher |
| clorazépate (10 mg/cp), acépromazine (0,75 mg/cp), acéprométazine (7,5 mg/cp) | Noctran, cp séc | 1 cp au coucher |
| méprobamate (400 mg/cp) acéprométazine (10 mg/cp) | Mépronizine, cp séc | 1 cp au coucher |

Abréviations : c à c, cuillère à café ; c à s, cuillère à soupe ; c mes, cuillères mesure ; cap, capsules ; cp, comprimés ; gél, gélules ; gtte, goutte ; LP, libération prolongée ; qséc, quadrisécable ; séc, sécable ; sol buv, solution buvable ; sol inj, solution injectable.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 4. Suite.

une activité anticonvulsivante. Au bout de quelques jours de traitement, leurs effets diminuent (tolérance), surtout leurs propriétés sédatives et anticonvulsivantes, moins leurs propriétés anxiolytiques. En cas d'arrêt brutal, des manifestations de sevrage peuvent apparaître rapidement.

Les benzodiazépines sont bien absorbées par voie orale. Le diazépam et le clorazépate sont résorbés plus rapidement, d'où l'intérêt de les prescrire en cas d'urgence. Lors d'une administration parentérale, on préfère la voie intraveineuse à la voie intramusculaire pour garantir une résorption régulière et rapide.

Certaines benzodiazépines ont des métabolites dotés d'activité pharmacologique. L'insuffisance rénale n'oblige pas à des modifications posologiques particulières. La clairance hépatique des benzodiazépines est légèrement ralentie en cas d'insuffisance hépatique.

On distingue aussi les benzodiazépines en fonction de leur demi-vie et de celle de leur éventuel métabolite actif, ce qui conditionne le nombre de prises quotidiennes et le délai d'apparition des phénomènes de sevrage en cas d'arrêt brutal. Le clobazam, le clonazépam, le clorazépate, le diazépam, le loflazépate d'éthyle et le prazépam ont une demi-vie longue (supérieure à 30 heures), alors que l'alprazolam, le bromazépam, le clotiazépam, le lorazépam et l'oxazépam ont une demi-vie intermédiaire ou courte (inférieure à 20 heures).

Enfin, la plupart des hypnotiques benziodiazépiniques ont une demi-vie courte (estazolam, flunitrazépam, loprazolam, lormétazépam, nitrazépam, nordazépam, témazépam) ou ultracourte (triazolam : demi-vie de trois à quatre heures).

– Indications

En raison de leur bonne sécurité d'emploi et de leur rapidité d'action, les benzodiazépines sont les anxiolytiques les plus utilisés. L'anxiété réactionnelle constitue la meilleure indication des benzodiazépines. Elles permettent dans ce cas de limiter très efficacement l'angoisse du patient par une durée courte de traitement, de quelques jours à quelques semaines.

Elles sont utiles dans le traitement de la crise d'angoisse aiguë, et dans le trouble panique en début de traitement en association aux antidépresseurs. L'anxiété généralisée, les troubles phobiques, les troubles obsessionnels compulsifs en sont également des indications, mais, dans la mesure du possible, il faut limiter le traitement à des courtes périodes, éventuellement répétées.

On utilise aussi les benzodiazépines dans l'insomnie d'endormissement, le sevrage alcoolique, les manifestations d'angoisse des troubles psychotiques et dépressifs, les états de contracture ou de spasticité musculaire, certains types de douleur, les akathisies et les dyskinésies précoces liées aux neuroleptiques.

– Précautions d'emploi et effets secondaires

Les principaux effets secondaires des benzodiazépines sont un risque de somnolence et des troubles mnésiques. Chez certains sujets, on observe des réactions paradoxales avec état d'agressivité et d'agitation, suivies parfois d'amnésie lacunaire.

En pratique, les interactions médicamenteuses des benzodiazépines se limitent à la potentialisation des effets sédatifs des autres dépresseurs du système nerveux central, notamment l'alcool. Elles n'ont pas de contre-indications absolues en dehors des exceptionnelles réactions d'hypersensibilité, d'insuffisance respiratoire sévère ou d'une myasthénie.

Le risque tératogène des benzodiazépines n'est pas démontré, mais il est préférable d'éviter leur prescription pendant la grossesse. À proximité de l'accouchement, il faut les interrompre progressivement à cause du risque de syndrome de sevrage chez le nouveau-né.

Le risque létal est faible en cas d'intoxication isolée par benzodiazépines, mais, très souvent, elles sont associées à une prise d'alcool ou à d'autres psychotropes, qui aggravent le pronostic de l'intoxication. Les benzodiazépines ont alors pour risque d'entraîner une dépression respiratoire.

Le principal danger des benzodiazépines est la pharmacodépendance. Elle survient surtout en cas de prise régulière de doses élevées pendant plusieurs semaines. En cas

d'arrêt ou de diminution trop brutale, le syndrome de sevrage se manifeste par une anxiété, une insomnie, une irritabilité, une nervosité, une incoordination motrice, des vertiges, une perte d'équilibre, des céphalées, des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), des troubles sensoriels avec hypersensibilité. Les formes graves se traduisent par des convulsions et un état confusionnel parfois hallucinatoire. La prévention du syndrome de sevrage consiste à réduire progressivement la posologie lors de l'arrêt des benzodiazépines. En cas de syndrome de sevrage, il faut réintroduire une benzodiazépine et engager une réduction progressive de la posologie.

– Conduite du traitement

Il faut éviter la prescription de benzodiazépines chez les patients présentant des conduites addictives et bien expliquer les risques de pharmacodépendance et de tolérance. La durée du traitement doit être le plus courte possible, surtout pour les hypnotiques. Le traitement est instauré progressivement pour juger de la tolérance et de l'efficacité des doses initiales. Il est ajusté ensuite en fonction de la réponse clinique (voir dans le tableau 4 les posologies moyennes utilisées). Il faut éviter l'escalade posologique, notamment chez les sujets ayant des troubles du sommeil et les sujets toxicophiles, en essayant d'autres approches thérapeutiques.

*Autres anxiolytiques et hypnotiques*

– Imidazopyridines et cyclopirrolones

La zopiclone est une cyclopirrolone hypnotique, et le zolpidem, un hypnotique de la famille des imidazopyridines. Ils agissent aussi sur le récepteur GABA-A et semblent d'un maniement plus facile et moins dangereux que les hypnotiques benzodiazépiniques.

– Carbamates

Le méprobamate possède des propriétés anxiolytiques, sédatives, hypnotiques, myorelaxantes et anticonvulsivantes. Il a un index thérapeutique faible et un potentiel plus élevé d'abus que les benzodiazépines ; son utilisation est réservée au cas où il n'est pas possible de choisir un autre sédatif.

La dose habituelle de méprobamate est de 400 mg, trois ou quatre fois par jour. La somnolence est un effet indésirable fréquent, et les patients doivent être avertis des effets additifs avec les autres produits sédatifs. Des décès peuvent survenir par intoxication après une prise isolée de 12 g de méprobamate (30 comprimés de 400 mg).

– Buspirone

La buspirone est un agoniste des récepteurs sérotoninergiques de type 1A (5-HT1A). Sans propriété sédative, hypnotique, myorelaxante ou anticonvulsivante, elle comporte un risque faible d'abus et n'est associée ni à des phénomènes de sevrage ni à des altérations cognitives.

Elle peut entraîner des céphalées, des nausées, des vertiges et rarement une insomnie. Il n'a pas été observé de décès en cas de surdose.

Le traitement est habituellement commencé à la posologie de 5 mg, trois fois par jour par voie orale, puis la dose peut être augmentée progressivement jusqu'à la posologie habituelle de 30 mg par jour, et au maximum jusqu'à 60 mg par jour.

– Antihistaminiques

Indiquée dans les manifestations anxieuses à la posologie de 100 à 300 mg par jour, l'hydroxyzine est un antihistaminique à métabolisme hépatique ayant des effets secondaires de type anticholinergique mais n'entraînant pas de dépendance. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique et doit être associée avec précaution aux autres produits dotés de propriétés anticholinergiques et aux autres dépresseurs du système nerveux central.

– Bêtabloquants

L'efficacité des bêtabloquants a été prouvée dans les phobies sociales, l'anxiété de performance, le tremblement d'attitude induit par le lithium, les tricycliques et le valproate, et l'akathisie aiguë induite par les neuroleptiques. Ils sont actifs sur les manifestations somatiques de l'anxiété, notamment les tremblements et les symptômes cardio-vasculaires.

Le plus fréquemment utilisé est le propranolol. Il est prescrit à la dose de 20 ou 40 mg, vingt à trente minutes avant l'exposition à la situation provoquant l'anxiété. Dans l'anxiété généralisée, on prescrit des doses de 60 à 160 mg par jour.

Les effets indésirables les plus fréquents des bêtabloquants sont l'hypotension et la bradycardie. Chez les patients à risque de ces effets indésirables, une dose d'essai de 20 mg par jour de propranolol peut être prescrite pour évaluer les réactions des patients. Le traitement bêtabloquant régulier ne doit jamais être interrompu brutalement.

## Thymorégulateurs

Les médicaments de cette classe sont présentés dans le tableau 5.

### *Lithium*

Le lithium est surtout utilisé à titre préventif et curatif dans le trouble bipolaire.

– Pharmacologie

Après administration orale, le lithium est complètement absorbé par le tube digestif. Le pic sérique apparaît entre une heure à une heure et demie après la prise dans les préparations standard, quatre heures à quatre heures et demie pour les préparations à

| Dénomination commune internationale | Nom commercial et formes pharmaceutiques | Posologie quotidienne usuelle |
|---|---|---|
| carbamazépine* | Tégrétol, cp P 200 et 400 mg, cp séc 200 mg, sol buv 1 c mes = 100 mg | 400 à 1 200 mg en 2 (forme LP) ou 3 prises |
| lithium (carbonate) | Téralithe, cp séc 250 mg, cp LP séc 400 mg | adaptation en fonction de la lithiémie en 2 ou 3 prises, 1 prise pour la forme LP |
| lithium (gluconate) | Neurolithium, amp buv 34,35 et 68,7 mg | |
| valproate de sodium* | Dépakine, cp 200 et 500 mg, cp LP séc 500 mg, sol buv 1 ml = 200 mg, sirop 1 c mes = 200 mg, sol inj 400 mg | 10 à 20 mg/kg en 2 ou 3 prises |
| valpromide | Dépamide, cp 300 mg | 600 à 1 200 mg en 2 prises |
| divalproate de sodium/ac. valproïque | Dépakote, cp 250 et 500 mg | 1 000 à 2 000 mg en 2 à 3 prises |

Abréviations : amp buv, ampoule buvable ; c mes, cuillères mesure ; cp, comprimés ; LP, libération prolongée ; séc, sécable ; sol buv, solution buvable ; sol inj, solution injectable.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 5. Thymorégulateurs.

libération prolongée. Le passage de la barrière hémato-méningée par le lithium n'est pas rapide, ce qui explique qu'une intoxication n'entraîne pas habituellement de difficultés immédiates et que l'intoxication à long terme soit longue à se résoudre complètement.

La demi-vie du lithium est d'environ 20 heures, et un équilibre est atteint après cinq à sept jours de prises régulières. La clairance du lithium est égale à environ un cinquième de la clairance de la créatinine. Elle est donc diminuée en cas d'insuffisance rénale, situation fréquemment rencontrée chez la personne âgée.

Le lithium agirait en bloquant le cycle des inositols phosphates à l'intérieur des cellules.

– Indications

L'efficacité des sels de lithium comme traitement aigu et préventif du trouble bipolaire a été démontrée. Les épisodes maniaques et dépressifs du trouble bipolaire répondent au lithium seul. Ainsi, 80 % des patients déprimés ayant un trouble bipolaire de type 1 répondent au traitement par le lithium en monothérapie, ce qui élimine ainsi le risque d'inversion de l'humeur lié aux antidépresseurs. On doit également envisager le lithium chez les patients ayant un trouble cyclothymique grave.

Le traitement d'entretien par le lithium diminue de façon marquée la fréquence, la gravité et la durée des épisodes maniaques et dépressifs chez les patients bipolaires. Il est indiqué chez ces sujets après le second épisode dans les troubles bipolaires de type 1, que ce soit une dépression ou une manie. On le prescrit dès le premier épisode chez l'adolescent ayant des antécédents familiaux de troubles bipolaires de type 1, en l'absence de facteurs précipitants, en cas de risque suicidaire élevé, lorsque le premier épisode a

débuté brutalement ou lorsque le premier épisode était de type maniaque. Si le lithium perd de son efficacité, on doit envisager l'association avec un autre thymorégulateur.

Le lithium est indiqué aussi dans le trouble schizo-affectif. En général, plus le trouble schizo-affectif ressemble à un trouble de l'humeur, plus le lithium est efficace.

L'indication principale du lithium dans l'épisode dépressif isolé est son utilisation comme traitement adjuvant des antidépresseurs.

– Précautions d'emploi et effets indésirables

Le lithium peut provoquer des troubles intestinaux (nausées, diminution de l'appétit, vomissements, diarrhée), une prise de poids, des tremblements, une asthénie et des perturbations cognitives légères. Ces effets secondaires sont souvent réduits en diminuant la posologie, en administrant le lithium au cours des repas ou en changeant de type de préparation. La prise de poids est liée à un effet du lithium sur le métabolisme glucidique.

Le tremblement des extrémités induit par le lithium a une fréquence de 8 à 10 Hz, et il est parfois important lorsque le produit atteint son pic plasmatique. Le propranolol est habituellement efficace contre ce tremblement. En cas de tremblements sévères, il faut suspecter une toxicité du lithium, car cet effet secondaire est dose-dépendant.

Le lithium a été associé avec une dysphorie, un manque de spontanéité, un ralentissement du temps de réaction et des troubles de la mémoire. Le diagnostic différentiel de ces troubles inclut notamment un état dépressif ou une hypothyroïdie.

L'effet secondaire rénal le plus fréquent du lithium est une polyurie avec une polydipsie secondaire par antagonisme des effets de l'hormone antidiurétique. De façon relativement rare, le lithium peut provoquer une glomérulonéphrite à lésions minimes, une néphrite interstitielle et une insuffisance rénale.

Le lithium entraîne généralement une diminution bénigne et transitoire de la concentration des hormones thyroïdiennes circulantes. Chez 5 % des patients, le lithium entraîne un goitre, et chez 7 à 9 % d'entre eux une exophtalmie bénigne irréversible et une hypothyroïdie. Environ 50 % des patients recevant une lithiothérapie ont des taux anormaux de TRH et environ 30 % des taux élevés des TSH. En cas de symptômes d'hypothyroïdie, un traitement hormonal substitutif est indiqué. Sous lithium, le taux de TSH doit être surveillé tous les douze mois. Une hypothyroïdie induite doit également être suspectée lorsque surviennent des épisodes dépressifs sous lithium.

Le lithium provoque ses effets cardiaques par déplacement du potassium intracellulaire. L'ECG peut montrer un aplatissement ou une inversion des ondes T. Ces modifications sont bénignes et réversibles. Néanmoins, il faut faire un ECG avant traitement. Le lithium peut entraîner des dysrythmies sinusales et des syncopes par dépression de l'activité pacemaker du nœud sinusal. Le traitement par le lithium est donc contre-indiqué chez les patients ayant un syndrome de dysfonctionnement sinusal. Exceptionnellement, la

lithiothérapie peut provoquer des arythmies ventriculaires et une insuffisance cardiaque congestive.

Plusieurs effets dermatologiques, qui peuvent être dose-dépendants, ont été associés à la lithiothérapie : éruptions acnéiformes, folliculaires et maculo-papulaires, ulcérations prétibiales, aggravation d'un psoriasis. On a également rapporté des cas d'alopécie. La plupart de ces troubles répondent favorablement au traitement dermatologique habituel. Enfin, le lithium peut entraîner une hyperleucocytose.

L'intoxication par le lithium entraîne initialement une aggravation du tremblement, une dysarthrie, une ataxie et plus tardivement une altération de la conscience, des fasciculations musculaires, des myoclonies, des convulsions et un coma. Plus la lithiémie est élevée et plus longtemps des taux élevés de lithium ont été présents, plus graves sont les symptômes d'intoxication. L'intoxication au lithium est une urgence médicale car elle peut entraîner des troubles neurologiques irréversibles et même être fatale. Outre l'arrêt du lithium, le traitement de l'intoxication repose sur des mesures symptomatiques, en particulier la réhydratation. Dans la plupart des cas graves, l'hémodialyse est un moyen d'épuration efficace.

Environ 10 % des nouveau-nés exposés au lithium au cours du 1er trimestre de la grossesse risquent d'être atteints de malformations congénitales majeures. Les plus fréquentes de ces malformations touchent le système cardio-vasculaire. Le lithium est donc formellement contre-indiqué en cas de grossesse, en particulier lors du 1er trimestre.

Les patients âgés nécessitent généralement des lithiémies plus faibles que les adultes jeunes. Dans cette population, il faut commencer par des doses faibles, ne pas modifier la posologie trop fréquemment et laisser s'écouler une durée plus longue avant d'évaluer la lithiémie, car l'état d'équilibre est atteint moins rapidement en raison d'une diminution de la fonction rénale.

En cas d'association, les antipsychotiques peuvent potentialiser de façon synergique les effets secondaires neurologiques induits par le lithium. L'association du lithium et de la carbamazépine ou du valproate peut augmenter la lithiémie et aggraver les effets secondaires neurologiques induits par le lithium, mais, menée avec prudence, elle peut entraîner un bénéfice thérapeutique chez certains patients.

La plupart des diurétiques peuvent augmenter la lithiémie, mais les diurétiques osmotiques, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les xanthines (y compris la caféine) peuvent la diminuer. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion entraînent une augmentation des concentrations de lithium comme de nombreux anti-inflammatoires non stéroïdiens, mais l'aspirine et le sulindac ne modifient pas la lithiémie.

– Mise en route et surveillance de la lithiothérapie

Le bilan préthérapeutique inclut une créatinémie (ou une clairance de la créatine en cas d'altération de la fonction rénale), un dosage des électrolytes, des examens thyroïdiens (TSH), un hémogramme, un ECG et un test de grossesse si nécessaire.

Le dosage des concentrations plasmatiques du lithium constitue la méthode standard pour déterminer la posologie. L'état d'équilibre est habituellement atteint après cinq à sept jours d'une dose constante, et le prélèvement sanguin doit s'effectuer 12 heures (plus ou moins 30 minutes) après la dernière prise de lithium. Dans ces conditions, la lithiémie chez les patients traités par les préparations à libération prolongée est d'environ 30 % plus élevée que chez les patients prenant la préparation standard.

Les recommandations les plus habituelles avec les préparations standard sont de 1 à 1,5 mEq par litre pour le traitement de la manie aiguë, et 0,6 à 1,2 mEq par litre pour le traitement préventif. Il n'est presque jamais nécessaire d'aller au-delà de 1,5 mEq par litre, car plus la lithiémie est élevée, plus les risques de toxicité du lithium sont importants.

Si après quatre semaines de traitement à des concentrations thérapeutiques aucune réponse n'est obtenue, on peut essayer d'augmenter légèrement la posologie, en l'absence d'effets secondaires limitants. Si après deux semaines de traitement par cette dose plus élevée le produit reste inefficace, il faut l'arrêter progressivement, sur une à deux semaines.

Une fois le taux thérapeutique atteint, la lithiémie est vérifiée tous les mois pendant trois mois, puis tous les six mois. Il faut pratiquer un dosage de la créatinémie et de la TSH une fois par an, à moins que la situation clinique n'impose une vérification biologique plus précoce.

Le clinicien doit avertir le patient que des modifications dans le contenu en eau et en sodium de l'organisme peuvent entraîner des variations de la lithiémie. Une prise excessive de sodium (par exemple une modification importante du régime alimentaire) diminue la lithiémie, et une diminution des apports sodés (par exemple un régime sans sel), une élévation de la lithiémie potentiellement toxique. Une déshydratation (par exemple en cas de transpiration excessive) peut également provoquer une intoxication par le lithium.

### *Acide valproïque (ou valproate de sodium et valpromide)*

Le valproate, aussi appelé acide valproïque (car il est rapidement converti en sa forme acide dans l'estomac), a été d'abord reconnu comme antiépileptique en 1963 en France, puis s'est révélé efficace dans le traitement du trouble bipolaire de type 1. Bien que le lithium soit considéré comme le traitement de première intention dans cette indication, le valproate est estimé comme au moins équivalent en efficacité et en sécurité à la carbamazépine comme traitement de deuxième intention.

En France, dans les indications psychiatriques, on utilise aussi le valpromide, une prodrogue dont le métabolite principal est l'acide valproïque, c'est-à-dire le même métabolite que le valproate. Le valpromide pourrait comporter des effets thérapeutiques spécifiques puisqu'une fraction du produit administré reste sous forme inchangée. Depuis peu, une molécule très proche composée dans un rapport de 1 sur 1 de valproate de

sodium et d'acide valproïque, le divalproate de sodium, a été autorisée avec comme indication le traitement des épisodes maniaques en cas de contre-indication au lithium.

– Pharmacologie

Bien que les effets principaux du valproate s'exercent sur le système nerveux central, ce médicament agit également sur le tube digestif et le système hématopoïétique. Les effets thérapeutiques du valproate et du valpromide dans le trouble bipolaire de type 1 sont peut-être médiés par les effets du médicament sur l'acide gamma-aminobutyrique (GABA).

Le valproate est métabolisé par le foie. En raison d'une demi-vie d'environ huit à dix-sept heures, il est habituellement nécessaire de répartir la posologie en trois prises par jour pour maintenir des concentrations plasmatiques stables dans les formes standard et en deux prises par jour pour les préparations à libération prolongée.

– Indications

Le valproate est utilisé dans le traitement curatif de la manie aiguë et dans le traitement prophylactique du trouble bipolaire de type 1. Certaines données indiquent que le valproate serait particulièrement efficace chez les patients atteints de trouble bipolaire de type 1 à cycle rapide, de manie dysphorique ou mixte, et de manie dues à une affection organique, ainsi que chez les patients qui n'avaient pas répondu complètement à la lithiothérapie. Le valproate peut être utilisé avec efficacité en association au lithium dont il augmente la concentration plasmatique.

– Précautions d'emploi et réactions indésirables

En général, le traitement par valproate ou valpromide est bien toléré, bien que plusieurs effets secondaires légers et fréquents ainsi que des effets secondaires rares et graves aient été rapportés. Les premiers concernent le tube digestif (nausées, vomissements, diarrhée) et le système nerveux (sédation, ataxie, dysarthrie et tremblements). Ils sont généralement plus fréquents lors du premier mois de traitement. Le tremblement induit par le valproate répond bien aux bêtabloquants, mais les autres effets secondaires neurologiques nécessitent habituellement une diminution de la posologie. La prise de poids est un effet secondaire fréquent, spécialement en cas de traitement prolongé. Chez 5 à 10 % des patients traités peuvent apparaître une perte de cheveux et dans de rares cas une alopécie. Un autre effet secondaire pouvant survenir chez 5 à 40 % des patients est une élévation persistante des transaminases hépatiques, habituellement asymptomatique et réversible à l'arrêt du traitement.

Les effets secondaires rares comportent des effets sur le système hématopoïétique (thrombocytopénie et dysfonctionnement plaquettaire). Ils surviennent plus souvent en cas de posologie élevée et entraînent un allongement du temps de saignement. Les intoxications par valproate peuvent entraîner coma et décès.

Les deux effets secondaires les plus graves sont pancréatiques et hépatiques. Des cas de pancréatites ont été rapportés. Ils surviennent le plus souvent au cours des 6 premiers mois de traitement et peuvent être fatals. Le taux d'hépatotoxicité chez les patients traités par valproate seul est de 0,85 pour 100 000. Il n'a jamais été rapporté de cas mortels chez des patients âgés de plus de 10 ans, et une élévation modeste des résultats du bilan hépatique n'est pas corrélée avec le développement d'une hépatotoxicité grave.

Le valproate ne doit pas être utilisé par les femmes enceintes ou en cas d'allaitement, ni chez les patients atteints d'affections hépatiques.

L'association valproate et carbamazépine est à éviter car elle aggrave le risque de confusion mentale et d'hépatite. Le valproate est souvent associé au lithium et aux antipsychotiques. Dans le premier cas, on peut observer une aggravation des tremblements, répondant habituellement aux bêtabloquants. L'association valproate et antipsychotiques peut entraîner une aggravation de la sédation, ce qui peut s'observer également lorsqu'il est associé à un autre dépresseur du système nerveux central. Valpromide et valproate potentialisent les effets de nombreux produits, notamment ceux des psychotropes.

– Posologie et administration

Il est préférable de commencer le traitement de façon progressive pour minimiser les effets secondaires. Il faut évaluer les taux plasmatiques le matin avant la première dose quotidienne du produit, une fois l'équilibre atteint, c'est-à-dire après une semaine de traitement. Les taux thérapeutiques sont de 50 à 100 mg par litre de plasma, voire jusqu'à 125 ou 150 mg par litre si la tolérance est bonne. La plupart des patients ont des taux plasmatiques thérapeutiques pour des posologies allant de 1 200 à 1 500 mg par jour.

*Carbamazépine*

La carbamazépine est structurellement proche de l'imipramine. Elle est utilisée dans le traitement de l'épilepsie temporale, de la névralgie du trijumeau, des accès maniaques et dans le traitement préventif du trouble bipolaire, en particulier chez certains patients qui ne répondent pas au lithium, tels les patients atteints de manie dysphorique, de trouble bipolaire à cycle rapide, ou chez les patients sans antécédents familiaux de troubles de l'humeur.

– Pharmacologie

L'absorption de la carbamazépine est meilleure quand le produit est pris au cours des repas. Le pic plasmatique est atteint deux à huit heures après une prise unique. L'état d'équilibre est atteint après deux à quatre jours de traitement. En cas d'administration chronique, il se produit une induction enzymatique hépatique qui atteint son maximum après un mois de traitement. La carbamazépine est métabolisée par le foie et éliminée par les reins. Elle peut perdre un tiers de son efficacité lorsqu'elle est conservée dans un environnement humide.

– Conduite du traitement

La dose initiale habituelle est de 200 mg par voie orale, deux fois par jour. La carbamazépine doit être prise au moment du repas, puis la dose est augmentée progressivement tous les deux à quatre jours jusqu'à 600 ou 1 000 mg par jour. À l'arrêt du traitement, il est nécessaire de faire une diminution progressive.

Pour avoir un effet anticonvulsivant, le taux plasmatique de carbamazépine doit se situer entre 4 et 12 $\mu$g par ml, et cette concentration doit être atteinte avant que l'on puisse affirmer l'inefficacité de la carbamazépine dans le traitement d'un trouble de l'humeur. Les concentrations plasmatiques doivent être déterminées après une prise stable d'au moins un mois de traitement en raison du phénomène d'induction enzymatique. Le prélèvement sanguin est à effectuer le matin avant la première prise du traitement. La dose nécessaire pour obtenir des concentrations plasmatiques thérapeutiques se situe habituellement entre 400 et 1 200 mg, avec une moyenne de 1 000 mg par jour.

– Précautions d'emploi et effets secondaires

La carbamazépine est relativement bien tolérée si l'on excepte des effets digestifs et neurologiques légers, qui peuvent être réduits si la dose est augmentée progressivement et si des concentrations plasmatiques minimales efficaces sont maintenues. Les effets indésirables les plus fréquents sont des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques, une constipation ou une diarrhée, et une anorexie. Les effets habituels sur le système nerveux central incluent vertiges, ataxie, somnolence et sédation. Des états confusionnels aigus peuvent survenir lorsque la carbamazépine est utilisée seule, mais sont plus fréquents lorsqu'elle est associée au lithium ou à des antipsychotiques. Les symptômes de toxicité neurologique incluent somnolence, confusion, ataxie, hyperréflexie, myoclonies et tremblements. Les patients âgés et les patients atteints de troubles cognitifs y sont plus sensibles.

Mais la carbamazépine peut aussi provoquer des effets indésirables graves à type d'agranulocytose et d'anémie aplasique, d'hépatite et de dermatose exfoliative.

Les troubles hématologiques graves surviennent chez environ 1 patient sur 20 000. Il ne paraît pas exister de corrélation entre le degré de la diminution bénigne du nombre de globules blancs et l'apparition de troubles hématologiques menaçant le pronostic vital. Il faut avertir les patients que l'apparition de symptômes tels que fièvre, dysphagie, éruption, pétéchies, contusions et saignements peut traduire des troubles hématologiques graves nécessitant des soins médicaux immédiats.

Dans les premières semaines de traitement, la carbamazépine peut entraîner une hépatite cytolytique par hypersensibilité. Elle se manifeste par une augmentation des enzymes hépatiques et une cholestase. L'hépatite peut être grave et récidiver si le médicament est à nouveau administré au patient.

Une éruption prurigineuse bénigne survient chez 10 à 15 % des patients traités par carbamazépine, habituellement au cours des premières semaines de traitement. Chez un faible pourcentage de ces patients, des syndromes dermatologiques graves peuvent se développer : dermatite exfoliative, érythème multiforme, syndrome de Stevens-Jonhson, nécrolyse épidermique toxique. La possibilité de survenue de ces troubles dermatologiques graves et potentiellement mortels implique d'arrêter la carbamazépine si tout type d'éruption apparaît chez un patient.

La carbamazépine diminue la conduction cardiaque, mais à un degré moindre que les tricycliques. Elle peut aussi aggraver une maladie cardiaque préexistante. Elle doit être utilisée avec prudence chez les patients atteints de glaucome, d'hypertrophie prostatique, de diabète ou d'antécédents d'abus d'alcool. Comme le montre son utilisation dans le traitement du diabète insipide, la carbamazépine peut provoquer une intoxication à l'eau ou une hyponatrémie, particulièrement chez les patients âgés.

Certaines données indiquent que des anomalies mineures du crâne et du visage ainsi qu'un spina-bifida peuvent être associées à l'utilisation de carbamazépine au cours de la grossesse. Par conséquent, les femmes enceintes ne doivent pas prendre de carbamazépine sauf si cela est absolument nécessaire, et alors en association avec l'acide folique.

L'association de carbamazépine avec le lithium ou les neuroleptiques peut précipiter l'apparition d'effets neurotoxiques. La carbamazépine peut diminuer la concentration sanguine des contraceptifs oraux, entraînant un saignement de privation et diminuant l'efficacité anticontraceptive. Elle ne doit pas être associée aux inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Avant le début d'un traitement par carbamazépine, il faut recueillir les antécédents hématologiques, hépatiques et cardiaques du patient car ils peuvent constituer des contre-indications relatives au traitement. La dose doit être réduite chez les patients atteints de troubles hépatiques. Les examens paracliniques de surveillance incluent un hémogramme et un dosage des enzymes hépatiques. Avant le début du traitement, un dosage des électrolytes sériques et un électrogramme doivent être pratiqués chez les patients âgés de plus de 40 ans et chez ceux ayant une maladie cardiaque.

## Autres psychotropes

Les principaux autres psychotropes sont l'acamprosate, le disulfirame, la naltrexone (tous trois utilisés dans le traitement de la dépendance à l'alcool) et les traitements de substitution utilisés chez les toxicomanes aux opiacés (voir chapitre XIV).

## Autres thérapeutiques biologiques

Les principales autres thérapeutiques biologiques utilisées en psychiatrie sont l'électroconvulsivothérapie, la photothérapie et la stimulation magnétique transcrânienne.

*Électroconvulsivothérapie*

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est réservée à des formes particulièrement graves ou complexes de troubles mentaux. C'est un traitement sûr et efficace du trouble dépressif majeur et des épisodes maniaques. L'induction d'une crise comitiale généralisée rend compte des effets bénéfiques et indésirables de L'ECT.

– Indications

L'ECT est envisagée dans les troubles dépressifs si le traitement médicamenteux a échoué ou d'emblée chez les patients qui ne tolèrent pas les antidépresseurs, qui ont des symptômes psychotiques graves mettant en jeu le pronostic vital, ceux qui sont gravement suicidaires ou homicides, ou qui ont des symptômes sévères d'agitation ou de stupeur. L'ECT n'assure pas de prophylaxie des rechutes à moins qu'elle ne soit administrée au long cours comme traitement d'entretien (séances hebdomadaires, bihebdomadaires ou mensuelles).

L'ECT est utilisée seulement en cas d'échec ou de contre-indication des psychotropes dans les épisodes maniaques. C'est un traitement parfois efficace des symptômes aigus de schizophrénie mais non des symptômes chroniques. Les patients ayant des symptômes schizophréniques positifs marqués, des symptômes catatoniques ou des symptômes affectifs répondent mieux à l'ECT.

L'efficacité de l'ECT a également été démontrée dans le traitement des troubles psychotiques aigus, de la confusion mentale et d'affections médicales comme le syndrome malin des neuroleptiques et les troubles convulsifs résistants aux anticonvulsivants.

– Mise en œuvre

Les appareils modernes d'ECT délivrent un courant bref pulsé qui administre le stimulus électrique pendant une durée de une à deux millisecondes. Le stimulus électrique doit être suffisamment fort pour atteindre le seuil épileptogène. L'ECT est habituellement pratiquée à la fréquence de deux ou trois séances par semaine. Le traitement d'un trouble dépressif nécessite six à douze séances, celui des épisodes maniaques huit à vingt séances, celui de la schizophrénie plus de quinze séances. Dans la catatonie et la confusion mentale, le traitement peut se limiter à une à quatre séances. On considère que la réponse thérapeutique maximale est atteinte lorsqu'il ne se produit plus d'amélioration après deux séances consécutives. Au-delà, on n'observe aucun bénéfice supplémentaire, mais on augmente la sévérité et la durée des effets secondaires.

L'évaluation préthérapeutique inclut un examen physique, neurologique et préanesthésique ainsi que le recueil des antécédents médicaux. Les évaluations paracliniques doivent comporter un examen chimique, urinaire et sanguin, une radiographie du thorax et un électrocardiogramme. Un examen dentaire pour évaluer l'état de la denture est conseillé chez les patients âgés et ceux qui ont reçu des soins dentaires inadaptés. Une radiographie du rachis est requise s'il existe une suspicion de pathologie vertébrale. Une tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique cérébrale doit être pratiquée en cas de suspicion d'un trouble comitial ou d'une lésion expansive.

Les tricycliques et tétracycliques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase et les antipsychotiques sont possibles en association à l'ECT, mais les benzodiazépines doivent être arrêtées en raison de leur activité anticonvulsivante, comme le lithium qui peut augmenter la confusion postcritique et prolonger les convulsions. La clozapine doit être interrompue car elle est associée au développement de convulsions d'apparition retardée.

L'ECT n'a pas de contre-indication absolue. Parmi les patients à risque nécessitant des précautions particulières, citons les patients atteints de processus expansif intracrânien, qui courent un risque d'œdème cérébral et d'engagement après l'ECT. Ceux qui ont une pression intracérébrale élevée ont un risque d'hémorragie cérébrale (pendant la crise convulsive, le débit sanguin cérébral augmente). Les patients ayant un infarctus du myocarde récent constituent un autre groupe à risque. Chez les patients atteints d'hypertension, il faut obtenir une stabilisation tensionnelle avant d'entreprendre l'ECT.

– Effets secondaires

Les effets secondaires de l'ECT sont des états confusionnels apparaissant peu après la crise alors que le patient se réveille de l'anesthésie. Ils disparaissent rapidement en quelques jours ou quelques semaines. Les troubles mnésiques en cours de traitement sont quasiment obligatoires, mais les données du suivi indiquent que presque tous les patients retrouvent leurs capacités cognitives à six mois de distance. Cependant, les lacunes mnésiques concernant la période immédiatement antérieure aux séances et la période de traitement peuvent ne jamais être comblées.

### *Photothérapie*

Lors des séances de photothérapie, le patient est exposé à une lumière artificielle intense de façon quotidienne pendant une heure à une heure et demie, le matin.

L'indication majeure de la photothérapie ou thérapie par la lumière est le trouble dépressif majeur avec caractère saisonnier. Elle agit en trois à sept jours, mais la rechute est tout aussi rapide en cas d'interruption prématurée. Le traitement est donc à poursuivre pendant plusieurs mois, jusqu'à l'équinoxe de printemps. Instaurée dès le début de l'automne, elle aurait un effet préventif.

De nombreuses études contrôlées ont montré que la photothérapie est efficace, bien que son mécanisme d'action reste mal connu : il semble que l'exposition à la lumière artificielle le matin cause une avance de phase des rythmes biologiques, ce qui traite efficacement le retard des rythmes circadiens associé aux dépressions survenant à l'automne et au début de l'hiver.

Les effets indésirables les plus communément observés, et atténués en réduisant la durée d'exposition à la lumière, sont des céphalées, une fatigue oculaire, une sensation de fatigue ou une irritabilité.

*Stimulation magnétique transcrânienne*

Encore dans le domaine expérimental, la stimulation magnétique transcrânienne (SMT) devrait connaître des développements importants et pourrait supplanter progressivement l'électroconvulsivothérapie.

Elle consiste à stimuler par des ondes magnétiques à des fréquences de 10 à 60 Hz une région élective du cortex, choisie en fonction des troubles dont souffre le patient. La stimulation est appliquée plusieurs fois par séance, à raison de plusieurs séances par semaines. L'intensité ne doit pas être trop élevée, car on risque alors de provoquer des convulsions.

La SMT a fait l'objet d'études surtout dans les états dépressifs, où son intérêt a été démontré. Elle pourrait aussi être utile dans les troubles anxieux.

Les thérapeutiques biologiques en psychiatrie ont connu un développement sans précédent au cours de la seconde moitié du xx$^{e}$ siècle et ont modifié radicalement l'évolution et le pronostic de la plupart des troubles mentaux. Leur utilisation doit répondre à des règles précises et repose sur de multiples études d'efficacité. Mais, souvent, la méconnaissance des bonnes pratiques de prescription des psychotropes explique les abus et les échecs dont ils sont accusés. En réalité, associés aux autres formes de traitement psychiatrique, ils constituent des outils thérapeutiques indispensables et hautement bénéfiques.

## BIBLIOGRAPHIE

Kaplan H. I., Sadock B. J. (eds), *Médicaments en psychiatrie*, trad fr. B. Granger, Paris, Éditions Pradel, 1998.

Senon J.-L., Sechter D., Richard D., *Thérapeutique psychiatrique*, Paris, Hermann, 1995.

## CHAPITRE XX

## PSYCHOTHÉRAPIE ET SOCIOTHÉRAPIE

# Qu'est-ce qu'une psychothérapie ?

De nombreuses définitions ont été données du terme de psychothérapie. Une des plus générales est celle proposée par E. Giusti : « La psychothérapie constitue toujours une rencontre entre deux ou plusieurs personnes, dans laquelle l'une se définit ou est définie comme ayant besoin d'aide et demande à être soignée ou à changer, alors que l'autre possède et est reconnue pour avoir des qualités personnelles déterminées et un corps de connaissance théorique et technique, qu'elle utilise pour aider l'autre à produire un changement. » Donc, pour définir une interaction comme psychothérapie, il doit exister une relation interpersonnelle de type professionnel et une théorie qui guide les interventions de changement du thérapeute. Chaque orientation thérapeutique attribue une importance et une signification différente à ces divers éléments et à leur interaction, mais on ne peut parler de psychothérapie sans qu'il y ait un échange interpersonnel inséré dans un projet thérapeutique de changement.

Nous pensons qu'il est utile de considérer aussi la définition de la psychothérapie proposée par Strotzka : « La psychothérapie est un processus interactionnel conscient et planifié visant à influencer les troubles du comportement et les états de souffrance qui, dans un consensus (entre patients, thérapeute et groupe de référence), sont considérés comme nécessitant un traitement, par des moyens psychologiques (par la communication) le plus souvent verbaux, mais aussi non verbaux, dans le sens d'un but défini, si possible élaboré en commun (minimalisation des symptômes et/ou changement structurel de la personnalité), au moyen de techniques pouvant être enseignées sur la base d'une théorie du comportement normal et pathologique. En général cela nécessite une relation émotionnelle solide. »

La psychothérapie nécessite l'intégration de trois éléments principaux : le *processus relationnel* (la relation établie entre le patient et son psychothérapeute) est relié à un *cadre* par un *contrat* plus ou moins formel.

## Classification des psychothérapies

Selon les modalités d'intégration de ces différents composants, il a été proposé une classification des psychothérapies qui n'implique pas de jugement de valeur malgré sa graduation par ordre de spécificité et de complexité croissante.

Le niveau I repère ce que l'on peut appeler l'aide psychologique de la vie courante. Les relations humaines peuvent être, selon les cas et les circonstances, bénéfiques ou cause de souffrance, voire pathogènes. L'élaboration du deuil dans le cadre culturel, grâce aux différentes possibilités de soutien offertes par la communauté, en est une illustration courante. On sait par ailleurs que le risque suicidaire chez un dépressif est d'autant plus important qu'il manque de soutien social. De même, l'évolution des troubles psychotiques paraît mieux prédite par les facteurs sociaux que par les variables symptomatiques. En outre, d'autres études plus générales ont montré que les relations sociales pouvaient jouer un rôle thérapeutique, au moins préventif. Un grand nombre de troubles psychiques mineurs ou d'intensité modérée sont pris en charge par les relais naturels de la communauté et ne sont pas étiquetés officiellement comme maladies mentales puisqu'ils ne traversent pas les filtres d'accès aux filières professionnelles qui le permettraient.

Ces relations familiales, amicales et sociales de la vie quotidienne s'inscrivent dans des cadres divers auxquels les lient une multitude de contrats variés plus ou moins explicités selon les cas.

Le niveau II désigne un processus relationnel inscrit dans un cadre spécifique, mais qui correspond à un but différent du changement psychologique. On dit que le cadre et le processus n'ont pas un objet identique ou ne sont pas homogènes. Il s'agit, notamment en médecine, mais le phénomène dépasse de beaucoup la pratique médicale, des effets psychologiques et psychothérapiques implicites d'une pratique professionnelle dont l'objet est différent. On peut ainsi parler des effets psychologiques liés à d'autres pratiques professionnelles (assistantes sociales, éducateurs, avocats, enseignants, prêtres...).

Dans toutes ces pratiques, il existe bien un cadre, très nettement défini, théorisé, guidant la pratique, mais le contrat qui lie le praticien à son patient ou à son client, selon les cas, n'implique pas explicitement ces effets psychologiques qui peuvent souvent prendre pourtant une importance prédominante.

Le niveau III requiert moins de commentaires puisqu'il regroupe l'ensemble des psychothérapies spécifiques ou systématisées. Ici, le processus, le cadre et le contrat sont parfaitement homogènes. À l'intérieur de ce niveau, cet ensemble de techniques a fait lui-même l'objet des classifications habituelles selon différents critères que nous ne ferons que rappeler brièvement tant ils sont connus, tels que le mode de communication

(psychothérapies verbales et non verbales), le nombre de protagonistes (individuelles ou de groupe), la théorie de référence (psychanalytique, systémique, gestaltiste, analyse transactionnelle, comportementale, cognitive, etc.), l'auteur de référence (freudienne, rogérienne, etc.), leur durée (prolongée ou brèves, etc.).

Le problème qui se pose pourtant est celui de la prolifération de ces techniques (on en dénombrait 400) et donc du choix, des indications, ainsi que ceux de la formation.

Le niveau IV se trouve ainsi naturellement introduit.

En effet, cette multiplication des psychothérapies systématisées, la prise de conscience de la stérilité des luttes idéologiques qui en opposaient les différents courants auxquels elles se rattachaient, les effets de la crise économique rendant nécessaire une plus grande solidarité et de nombreux autres facteurs encore ont conduit à l'apparition d'une nouvelle approche dans le domaine des psychothérapies que nous situerons au niveau IV. C'est celui des psychothérapies intégratives et éclectiques. Ce courant qui nous vient des États-Unis tend à prendre de l'importance et a été récemment introduit en France. Ce sont aussi les résultats de la recherche scientifique sur ces techniques qui ont amené progressivement différents chercheurs au constat de l'existence de facteurs communs, dont la théorie forme du reste la base de l'un des courants de cette perspective. En effet, ces facteurs communs représenteraient 30 % des effets thérapeutiques, soit le double des effets attribués aux facteurs spécifiques (15 %) produits par ces techniques. Parmi ces facteurs communs, l'un des plus importants et le plus constamment retrouvé dans les études est justement celui qui concerne la relation thérapeutique qui est au cœur du processus psychothérapique. La qualité de l'alliance ou de la collaboration thérapeutique est l'un des meilleurs facteurs prédictifs de l'évolution d'une psychothérapie quelle qu'elle soit. Mais on cite encore l'expression émotionnelle (catharsis, ou abréaction), l'expérience émotionnelle correctrice, le désir de changement du patient, les qualités personnelles du psychothérapeute, l'amélioration du sentiment d'estime de soi, l'acquisition de nouveaux comportements, la meilleure régulation du niveau d'activation émotionnelle, l'amélioration des capacités d'introspection (*insight*), etc.

Il existe plusieurs conceptions de l'intégration et de l'éclectisme, outre cette théorie des facteurs communs, dont notamment le courant de l'éclectisme technique (association de plusieurs techniques différentes en même temps ou successivement, réalisées sur la base des résultats d'études scientifiques, courant plus pragmatique et statistique que théorique) et le courant de l'intégration théorique qui, comme son nom l'indique, met l'accent sur l'intégration des théories sous-jacentes aux différentes techniques.

L'éclectisme est à l'opposé de l'amalgame et du syncrétisme. Il s'agit, bien au contraire, d'un éclectisme méthodique et systématique, basé sur des années de recherche et d'expérience cliniques, fruit du travail de cliniciens compétents dans plusieurs systèmes thérapeutiques, sélectionnant leurs interventions de façon systématique en fonction des

besoins de leurs patients et des résultats comparatifs fournis par la littérature. Sa force est qu'on peut l'enseigner, le reproduire et l'évaluer. Un des défis rencontrés par cette approche, dont l'adoption par les cliniciens est inéluctable dans les prochaines décennies, consiste à clarifier les articulations théoriques et techniques entre des ensembles cohérents mais parfois contradictoires. Pour le praticien, il s'agit de ne pas craindre ces contradictions, mais de faire en sorte que la mise en dialogue des différents systèmes mène à une créativité personnelle et professionnelle accrue. La flexibilité, l'ouverture mais aussi la vigilance critique sont des principes directeurs de ce mouvement.

Enfin, il nous paraît nécessaire de distinguer un niveau V, les psychothérapies institutionnelles, qui doivent être distinguées à cause de leur complexité, de l'interférence et de la combinaison de cadres et processus multiples. Elles sont le lieu de la complexité maximale, faisant intervenir différents niveaux entremêlés et à désintriquer. En psychiatrie, le problème du contrat se pose parfois d'une manière particulière dans le cadre des hospitalisations sans consentement. Ici, la complexité doit être analysée, travaillée, organisée et utilisée pour traiter plus complètement le patient.

## La sociothérapie

La sociothérapie se réfère à la notion de participation à un groupe. Il en existe deux principales formes.

La première vise la réalisation d'une tâche en commun ou l'atteinte d'un objectif extérieur. Dans ce cas, il s'agit d'amener le patient à se responsabiliser, (re)nouer le dialogue avec les autres, (re)créer le sentiment d'appartenance à un collectif, sortir de la passivité et de la dépendance, partager et élaborer des traumatismes émotionnels communs aux membres du groupe, ou acquérir des compétences particulières.

Appartiennent à cette catégorie les thérapies de groupe de patients alcooliques ou toxicomanes, les groupes de soutien dans le cadre d'une maladie grave ou d'un traumatisme (cancer, sida, par exemple), les groupes centrés sur une tâche, comme l'entraînement aux habiletés sociales, ou les groupes de patients hospitalisés (ergothérapie, loisirs, clubs de patients, réunions de pavillon) dans le cadre de la psychothérapie institutionnelle.

La seconde forme consiste en une psychothérapie centrée sur les relations interpersonnelles et le processus groupal. Elle est basée sur deux principes : (1) les problèmes psychologiques du patient proviennent de (ou se reflètent en elles) relations interpersonnelles perturbées ; et (2) le groupe est un microcosme social, il permet d'obtenir une « biopsie » du comportement interpersonnel du patient, dans le sens où celui-ci finit toujours par y reproduire des relations pathogènes identiques à celles de son passé. Que ces perturbations de la relation aux autres révèlent les conflits intrapsychiques ou les

structures mentales héritées de l'enfance (psychanalyse, psychothérapie cognitive) ou bien reflètent des inhibitions ou des déviations du contact avec soi-même et avec les autres (psychothérapies humanistes comme la *Gestalt*), le principe reste le même dans tous les cas : il s'agit, d'abord, de permettre au patient de revivre émotionnellement dans le groupe ces distorsions de la relation, puis, ensuite, qu'il se produise un *insight*, c'est-à-dire qu'il comprenne la signification profonde de sa manière d'être et ce qu'elle lui permet d'apprendre sur lui-même.

## Philosophies sous-tendant les différentes écoles de psychothérapie

Messer a porté l'attention sur les structures thématiques sous-jacentes, d'ordre existentiel, qui sous-tendent les théories et pratiques psychothérapeutiques. Les méthodes psychothérapeutiques se différencient entre elles en fonction de différences encore plus fondamentales que celles déjà contenues dans leurs théories. Ces différences reposent sur des présupposés ou *a priori* organisateurs de ces théories. Messer a ainsi repris la classification des différents genres en littérature de Schafer, en montrant à quel point elle s'applique parfaitement aux psychothérapies. Elle repose sur quatres catégories, correspondant à quatre visons définies du monde : les perspectives romantiques, tragiques, ironiques, et de type « comédie ».

Les perspectives tragiques et ironiques se méfient des *happy ends*. De plus, elles sont réflexives, alors que les perspectives romantiques et de type « comédie » sont plus orientées vers l'action. Actuellement, on peut constater que chaque école de psychothérapie modifie progressivement sa vision du monde, la rendant plus relative ou la combinant avec une autre, favorisant ainsi le mouvement d'éclectisme et d'intégration.

Voir les caractéristiques de chacune de ces perspectives dans les tableaux suivants.

*Exemple : les thérapies comportementales*

Croyance au bonheur dans cette vie une fois les obstacles dépassés.
Le sujet lutte avec des facteurs principalement externes dont il finit toujours par triompher.
Les choses ne peuvent que s'améliorer.
La comédie met en scène des conflits entre des personnages et leur situation malheureuse, et non ces combats intérieurs et ces implacables oppositions que l'on rencontre dans le théâtre tragique.
Importance de satisfaire les pulsions pour parvenir à une existence plus libre et plus heureuse.
On peut viser un soulagement immédiat de la souffrance et l'obtention rapide de résultats positifs.

La perspective de type « comédie »

Les patients nous amènent naturellement à considérer plutôt telle ou telle perspective, qui peut être différente pour chacun. De plus, au cours de l'évolution d'une

*Exemple : la psychanalyse*

Accepte certaines limites inhérentes à la condition humaine.
Déterminisme interne.
Les choses sont pires qu'elles ne paraissent.
Exige que l'on reconnaisse une part de défaite dans la victoire et de victoire dans la défaite, de souffrance dans le plaisir et de plaisir dans la souffrance, la culpabilité dans l'action apparemment justifiée, la perte de choix possible à chacun de nos choix, à chacun de nos pas.
Dans le théâtre tragique, le héros, pour atteindre son but, commet, au moins dans son esprit, un acte qui va le précipiter dans la honte ou la culpabilité. Il vit un conflit douloureux entre passion et devoir et, après un formidable combat intérieur, parvient à une plus grande connaissance de lui-même.
Voit la nature humaine comme dominée par des forces qui lui échappent, dont certaines destructrices.
Le cheminement du sujet dans la vie est réglé par des peurs et des motivations inconscientes.
La vie est une suite de deuils et de pertes, menant au deuil final : celui de soi-même.
Le sujet est fixé dans ses conflits, très difficilement malléable et améliorable.
Le changement est toujours difficile et douloureux.
Contrairement à la vision ironique, implique l'engagement.

La perspective tragique

*Exemple : les psychothérapies humanistes*

La vie est une quête aventureuse.
La personne est un héros qui transcende le monde de l'expérience, en triomphe et s'en libère.
Chaque deuil contient la possibilité d'une renaissance, chaque perte celle d'un gain.
Met l'accent sur l'exploration et la conquête de l'inconnu, du mystérieux, de l'irrationnel.
En thérapie, met l'accent sur le potentiel infini de développement psychologique, la volonté de prendre des risques et la capacité d'autoactualisation
Les potentiels bloqués peuvent toujours être débloqués et se redévelopper « naturellement ».
Les besoins essentiels de la personne sont ceux de liens aux autres, d'appartenance, de tendresse, de plaisir et de trouver un sens à sa vie.
Voit la nature humaine comme intrinsèquement bonne.
La notion de quête existe dans la vision tragique, mais est nettement moins optimiste.

La perspective romantique

psychothérapie, le thérapeute passe parfois d'une perspective à l'autre pour un même patient. Vis-à-vis de notre propre vie, d'ailleurs, nous connaissons des phases où son déroulement semble changer de perspective (nous traversons tous des moments où nous vivons la vie comme une comédie, une romance, une tragédie, ou une répétition plus ou moins drôle et lucide).

La fixation sur une perspective est défensive, car aucune ne résume toute la complexité de la vie, mais chacune nous révèle l'une de nos « facettes existentielles ». Quand un praticien tient absolument à la supériorité de son école, n'est-ce pas en fait parce qu'il adhère rigidement à une vision particulière de l'existence ?

*Exemple : la plupart des psychothérapies intégratives ; les psychothérapies stratégiques*

Attitude de détachement où l'on prend du recul et où l'on voit l'autre côté de la médaille. Elle défie nos croyances, nos traditions et nos illusions (romantiques). Contient le moins de constructions philosophiques.
Perce à jour nos illusions et nous amène à en rire (humour).
Elle révèle la face cachée des propos et comportements du patient, le sens dérobé, les contradictions et les paradoxes.
Le sujet recrée, sans le savoir, les vieilles craintes, relations et expériences conflictuelles, tout en ayant l'intention, ironiquement, de faire autrement.
L'anxiété empêche le Soi de réviser ses structures et de rechercher de nouvelles expériences.
Plus le besoin de sécurité, de stabilité et de répétition de l'identique est supérieur au désir de changer, plus les conséquences ironiques dominent l'existence.
En se défendant pour ne pas souffrir, on maintient en fait la souffrance.
Les conflits, motivations et peurs semblant provenir de l'enfance y sont vus surtout comme des produits ironiques du fonctionnement quotidien actuel.

La perspective ironique

## Les principales écoles de psychothérapie : cibles thérapeutiques et facteurs communs

Il existe cinq courants majeurs de psychothérapie qui, à eux seuls, représentent l'essentiel des approches utilisées actuellement. Il s'agit de :

- la psychanalyse et les psychothérapies dites psychodynamiques ;
- les psychothérapies comportementales et cognitives ;
- les thérapies stratégiques et systémiques ;
- les psychothérapies humanistes dont la principale est la *Gestalt* ;
- les psychothérapies de l'unité psychocorporelle (Reich, Lowen, relaxations).

Ces approches *semblent* nettement se différencier par des caractéristiques essentielles qui leur sont propres (tableaux ci-dessous).

Chacun de ces courants utilise des facteurs non spécifiques, communs à toutes les psychothérapies, mais aussi des facteurs spécifiques. Chacun agit préférentiellement, du moins au départ, sur l'une des cibles élémentaires de la psychothérapie (cognition, affect, comportement, sensation, contexte).

Cependant, au fur et à mesure de leur développement, chacune des écoles de psychothérapie tend à devenir plus intégrative. Ainsi, la psychothérapie *Gestalt* intègre de plus en plus les facteurs cognitifs, et les psychothérapies cognitives de plus en plus les affects.

Jusqu'alors, cependant, les différentes traditions psychothérapeutiques ont eu tendance à se focaliser sur divers phénomènes et aspects du fonctionnement humain. En ce sens, on peut voir chaque orientation comme la spécialiste d'un domaine. Par exemple, l'accent mis par la psychanalyse sur l'inconscient a conduit au développement d'une compréhension

| PSYCHOTHÉRAPIES PSYCHANALYTIQUES | |
|---|---|
| ÉTIOPATHOGÉNIE | Les symptômes (névrotiques) sont la manifestation de conflits sous-jacents (entre des pulsions sexuelles ou agressives et des entraves « morales », réelles ou imaginaires, à leur satisfaction) que l'individu a refoulés hors de sa conscience parce qu'ils étaient douloureux ou perturbants. Les événements traumatiques « oubliés » et les fantasmes infantiles à contenu sexuel ou agressif sont à l'origine des symptômes. |
| PROCESSUS THÉRAPEUTIQUE | Par un examen approfondi du passé, les expériences infantiles sont reconstruites, discutées, interprétées et analysées. Obtenir un *insight* du patient sur les forces inconscientes (sexuelles, agressives) qui le dirigent et les émotions et fantasmes qui leur sont attachés, en l'amenant à relier ses problèmes actuels avec les traumas émotionnels, les conflits et les relations affectives frustantes d'un lointain passé. Obtenir une abréaction (catharsis), c'est-à-dire expérimenter et intégrer au niveau émotionnel les conflits autrefois inconscients. Atteindre une compréhension intellectuelle et affective du matériel inconscient émergé. |
| TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES | Association libre, interprétation (révèle le contenu du conflit inconscient, ses racines historiques et ses manifestations présentes). Analyse des rêves, analyse et interprétation des résistances et du transfert. |
| ATTITUDES DU THÉRAPEUTE | Position détachée, impersonnelle, objective et libre de préjugés. Position passive, « écran blanc », distant émotionnellement, attentif et silencieux. |
| CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT | Bonnes capacités de verbalisation, solides bases culturelles, argent, temps et énergie suffisants, forte volonté et bonne capacité à supporter frustrations et souffrance, foi dans le modèle analytique. |

hautement spécialisée et différenciée de phénomènes qui échappent à la conscience du patient et d'une panoplie d'interventions pour travailler avec ce matériel (association libre, analyse des rêves, analyse des résistances...). La tradition cognitivo-comportementale s'est spécialisée dans l'utilisation des lois du comportement et a ouvert de nouvelles voies permettant d'aider le patient à prendre des risques, notamment par modification des cognitions erronées. L'importance accordée par l'approche centrée sur le client (Rogers) à la relation thérapeutique a conduit à une compréhension finement articulée du rôle joué par des variables comme l'empathie et l'expérience personnelle dans le processus de changement. En général, les thérapeutes « humanistes-expérientiels » (comme les *Gestalt*-thérapeutes) ont mis au point des méthodes pour aider le patient à prendre conscience de son expérience émotionnelle immédiate et à l'intégrer dans sa vie. Si l'on part du postulat qu'on peut provoquer le changement en ne considérant qu'un aspect du fonctionnement d'un patient, que ce soit l'absence d'*insight*, des problèmes de comportement ou un affect réprimé, alors il est clair que ces différentes orientations sont irréconciliables. Mais si l'on

| **PSYCHOTHÉRAPIE *GESTALT*** | |
|---|---|
| ÉTIOPATHOGÉNIE | L'individu ne peut satisfaire certains besoins physiques ou psychiques qui restent en suspens ou incomplètement satisfaits : les « *unfinished business* ». Ce sont les besoins non satisfaits, les situations inachevées, les sentiments qui n'ont pu s'exprimer, dont l'individu n'est pas pleinement conscient, qui restent en suspens, et qui entravent la tendance innée du sujet à vivre de manière enrichissante le présent. L'évitement correspond aux moyens utilisés par le sujet pour ne pas se confronter aux « expériences inachevées » et aux sentiments qui y sont associés. Il préfère éviter d'expérimenter des émotions douloureuses et donc éviter de s'exposer aux risques nécessaires pour changer, bloquant son processus de croissance. Le conflit entre les besoins et demandes de l'individu et ceux de la société peut provoquer un « évitement » du contacté mais aussi des « interruptions du contact » (avec soi, les autres, la situation) qui se manifestent dans les défenses activées, empêchant une expérimentation pleine et réelle du présent. |
| PROCESSUS THÉRAPEUTIQUE | Faire vivre jusqu'au bout les « expériences inachevées », en prenant contact avec les émotions, pensées, images qui leur sont reliées ; compléter le « cycle de satisfaction des besoins ».<br>Remettre l'individu au contact de ses propres besoins et exigences.<br>Amener le sujet à développer sa capacité à être conscient de tous les aspects de son expérience « ici et maintenant », et d'être plus pleinement lui-même dans des situations interpersonnelles qui auparavant auraient abouti à des distorsions ou à un rétrécissement de la conscience.<br>Accepter et intégrer les « polarités » en soi. |
| TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES | Deux types de techniques :<br>- Exercices : utilisés pour provoquer des émotions déterminées chez le sujet.<br>- Expériences : émergent de la relation patient-thérapeute, déterminantes pour un vrai apprentissage expérimental.<br>Exemples :<br>Techniques de focalisation de la conscience et de l'attention sur l'expérience « ici et maintenant ».<br>Techniques de mise en scène des parties de soi jusqu'alors désavouées ou ignorées (psychodrame, chaise vide, etc.).<br>Techniques corporelles. |
| ATTITUDES DU THÉRAPEUTE | Authentique, ouvert, respectueux, égalitaire ; actif, ni enseignant ni expert, utilise la frustration autant que le soutien, privilégie le faire par rapport au dire.<br>Privilégie la co-implication active dans l'ici et maintenant et l'exploration des plus petites sensations vécues. |
| CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT | Mieux suivi par les patients ayant une certaine capacité verbale, intuitive et réflexive, de culture occidentale, de moyenne à haute classe sociale, aimant jouer avec leur imaginaire.<br>Le niveau de souffrance doit être suffisamment élevé pour créer une motivation. |

postule une synergie entre les pensées, les actions et les émotions, on peut alors considérer les forces de chaque approche comme complémentaires. L'ouverture à l'intégration nous

| PSYCHOTHÉRAPIES COGNITIVO-COMPORTEMENTALES | |
|---|---|
| ÉTIOPATHOGÉNIE | Les difficultés du patient sont dues à des comportements perturbés ou inadaptés acquis lors d'apprentissages défectueux (approche comportementale).<br>Le patient est perturbé parce qu'il possède des croyances erronées. Celles-ci le conduisent à des attentes inadéquates vis-à-vis de lui-même, des autres ou du monde, et donc il vit l'échec ou le malheur (approche cognitive). |
| PROCESSUS THÉRAPEUTIQUE | Ce qui a été acquis par des apprentissages défaillants peut être modifié par l'application des principes de l'apprentissage (approche comportementale).<br>Les croyances erronées peuvent être abandonnées ou modifiées et des plus positives ou réalistes acquises (approche cognitive). |
| TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES | - Comportementales : désensibilisation systématique, affirmation de soi, techniques utilisant le conditionnement opérant.<br>- Cognitives : remise en cause des croyances irrationnelles, analyse développementale des structures cognitives. |
| ATTITUDES DU THÉRAPEUTE | Actif et directif, mais dans une relation de collaboration, où le patient choisit quel comportement changer, et le thérapeute choisit et apprend au patient les moyens du changement. |
| CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT | Toute classe socioéconomique et tout groupe ethnique ; le patient doit être motivé au changement et prêt à collaborer aux tâches proposées.<br>Capacités verbales bien moins nécessaires pour les psychothérapies comportementales mais capacités verbales et cognitives nécessaires pour les psychothérapies cognitives. |

offre ainsi l'opportunité d'échapper au cloisonnement théorique qui caractérise notre domaine, tout en bénéficiant de la spécialisation conceptuelle et technique.

Notons aussi que, comme les diverses formes de psychothérapie proviennent d'orientations théoriques différentes et utilisent des termes et des concepts propres, elles semblent plus différentes qu'elles ne le sont en réalité. Par conséquent, certaines variables ou certains processus communs sont perçus comme dissemblables même quand ils sont essentiellement similaires. Cette tendance peut conduire à négliger certains processus d'importance fondamentale parce qu'ils ne sont pas spécifiquement soulignés dans une technique particulière de thérapie. Les chercheurs ont tendance à privilégier les processus et les méthodes conformes aux hypothèses de leur orientation particulière et à négliger les autres, ou à les considérer comme « non spécifiques » et de moindre importance.

C'est ainsi qu'émerge actuellement une perspective bien moins cloisonnée des possibilités d'intervention psychothérapeutique.

## L'évolution des psychothérapies

On peut dégager plusieurs tendances dans le mouvement actuel d'évolution des psychothérapies et, surtout, des psychothérapeutes.

L'« éclectisme technique » en psychothérapie se réfère à la combinaison de méthodes cliniques. Il consiste à sélectionner des procédures provenant de différents systèmes de psychothérapie, sur la base de l'efficacité démontrée de chacune d'entre elles. Le clinicien peut être amené à utiliser diverses techniques sur le plan clinique sans nécessairement adopter les orientations théoriques qui les sous-tendent.

Il existe trois grandes façons d'envisager la problématique de l'intégration : la première constitue l'intégration théorique, qui cherche à développer une théorie unitaire de la psychothérapie ; la deuxième consiste à rechercher des points communs aux différentes écoles, et repose sur l'hypothèse générale voulant que ces éventuels points communs représentent des « phénomènes de base » puisqu'ils se manifestent en dépit des positions théoriques propres à chaque école de pensée ; quant à la troisième façon d'envisager la question, elle repose sur l'hypothèse voulant que les différentes orientations thérapeutiques aient tendance à s'intéresser chacune à certains aspects du fonctionnement humain et du processus de changement plutôt qu'à d'autres, de telle sorte que tout mode d'intervention complet devrait tenir compte de la nature complémentaire de ces différents aspects.

L'« intégration théorique » tente de parvenir à une synthèse des divers systèmes théoriques. Elle essaie donc de développer une « méta-théorie » de la psychothérapie.

L'approche des « facteurs communs » cherche à identifier les ingrédients de base que les thérapies peuvent avoir en commun, dans le but de favoriser le développement de nouvelles thérapies basées sur ces ingrédients. Elle repose sur le postulat que les résultats thérapeutiques sont dus aux points communs aux différentes thérapies plus qu'aux facteurs qui les différencient.

Ainsi, comme l'éclectisme technique naît de l'exigence d'utiliser de meilleures techniques pour un patient donné à un moment spécifique et dans une situation précise, l'approche des facteurs communs répond à cette même exigence, mais à un plus grand degré de profondeur. En effet, cette dernière considère des facteurs non seulement liés à la technique, mais aussi aux figures constitutives du rapport thérapeutique : patient et thérapeute.

Enfin, parlons de l'approche complémentaire. L'existence de principes communs ne signifie pas forcément que toutes les méthodes utilisées pour appliquer ces principes sont interchangeables. Il n'est pas impossible, en effet, que les méthodes cliniques associées à une orientation thrapeutique particulière permettent de mettre en œuvre plus efficacement un principe donné que les méthodes préconisées par une autre orientation ou école.

| PSYCHOTHÉRAPIES SYSTÉMIQUES | |
|---|---|
| ÉTIOPATHOGÉNIE | Les problèmes d'un individu proviennent de son impossibilité de croissance personnelle au sein de sa famille, qui le maintient dans un rôle, entrave l'expression de son individualité ou de certaines de ses émotions, et l'empêche de métacommuniquer sur cet état de fait.<br>L'individu est pris dans un réseau de conflits intrafamiliaux, d'alliances, de loyautés, de collusions et des modalités de communication dysfonctionnelles (paradoxales, floues) au sein de sous-systèmes (conjugaux, intergénérationnels, fratrie) caractérisés par des modes d'interaction rigides et des règles implicites. |
| PROCESSUS THÉRAPEUTIQUE | Restructurer et réorganiser le système familial par une action sur les relations entre les membres de la famille, en modifiant les règles qui commandent ces dernières.<br>Apprendre aux membres de la famille à communiquer.<br>Faire découvrir de nouvelles façons d'envisager les relations et les solutions possibles aux problèmes.<br>Augmenter les possibilités de créativité du système en créant un contexte qui élargisse sa manière de penser et donc ses possibilités de choix. |
| TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES | Questions circulaires.<br>Recadrage, redéfinition.<br>Prescriptions de rituels, sculpture familiale.<br>Prescription paradoxale, connotation positive.<br>Induction de nouveaux rôles et de nouvelles frontières.<br>Génogramme et reconstruction des interactions multigénérationnelles.<br>« Devoirs » entre les séances. |
| ATTITUDES DU THÉRAPEUTE | Différentes selon les modèles :<br>- Actif, directif et impliqué dans le système dans l'école structurale.<br>- Actif, directif, restant extérieur au système dans l'approche stratégique.<br>- Détaché, cherchant la « bonne distance », non triangulé, dans l'approche intergénérationnelle.<br>- Détaché, neutre, non impliqué émotionnellement dans l'approche systémique-écologique. |
| CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT | Aucune caractéristique particulière, sauf d'être motivé pour la thérapie et d'être prêt à suivre les directives du thérapeute.<br>Le niveau de souffrance et le trouble liés au symptôme d'un membre doivent entraîner suffisamment de tension dans tout le système.<br>Étant donné que l'on utilise des comportements actifs et des stratégies cognitives, aucune habileté verbale ni capacité intellectuelle particulière n'est demandée. |

Plutôt que de concevoir ce domaine de recherche comme un moyen d'évaluer l'efficacité d'une orientation par rapport à une autre, il serait plus important de l'envisager sous la forme d'études paramétriques des modes d'application les plus efficaces des principes communs de changement. En outre, au-delà des principes communs de changement, les différentes orientations peuvent offrir quelque chose d'unique. En défendant les contributions particulières que chacune des approches pourrait offrir au développement

| PSYCHOTHÉRAPIES DE L'« UNITÉ PSYCHOCORPORELLE » | |
|---|---|
| ÉTIOPATHOGÉNIE | L'organisme humain est une réalité psychocorporelle intégrée. Chaque événement psychique se manifeste à un niveau corporel à travers des tensions musculaires et somatiques, qui sont des défenses contre l'angoisse et les émotions qui pourraient surgir de façon incontrôlée.<br>Il existe des patrons récurrents de blocage musculaire qui signalent quelles sont les émotions réprimées et comment elles sont bloquées.<br>La répression des émotions et des impulsions naturelles est à l'origine de structures caractérielles névrotiques précises, qui se manifestent à travers des tensions musculaires chroniques.<br>Peuvent créer ces blocages musculaires : les expériences émotives traumatiques, la répression des sentiments et les conflits vécus dans les premières années de la vie par rapport aux parents.<br>L'excitabilité et le vagabondage cérébral créent une scission entre le corps et le psychisme, et provoquent une coupure vis-à-vis du vécu et des besoins corporels. |
| PROCESSUS THÉRAPEUTIQUE | Remettre en mouvement l'énergie par la manipulation directe des blocages musculaires et un travail d'interprétation à caractère psychodynamique de la position défensive du caractère ; les tensions musculaires sont utilisées comme défense.<br>Aider le patient à prendre conscience de son corps, à libérer les émotions réprimées et à libérer le flux d'énergie frustré pendant l'enfance lui permettra de rejoindre la liberté intérieure.<br>Soulagement des tensions corporelles, expression émotionnelle et *insight* sont les trois facteurs déterminants du changement. |
| TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES | Mobilisation de toutes les parties du corps, massages, respiration, mouvements, vocalisations, position d'« enracinement » (*grounding*).<br>Relaxation, visualisations, méditation. |
| ATTITUDES DU THÉRAPEUTE | Fonction de guide actif qui oriente continuellement le patient ; utilise beaucoup le transfert et le contre-transfert.<br>Observe les résistances à la détente ; stimule l'attention et la conscience ; donne des instructions et des conseils. |
| CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT | Personnes qui ont des difficultés à libérer leurs émotions, bloquées par l'anxiété, qui ont perdu contact avec leur propre corps.<br>Accessible à tous, ne demandant pas de capacités de verbalisation particulière ni de niveau culturel élevé : le patient doit seulement s'impliquer dans le travail thérapeutique avec honnêteté, responsabilité et volonté de changer ; il doit être réellement motivé.<br>Patient sans graves troubles psychiques, états anxieux ou névrotiques engendrés par des problèmes existentiels.<br>Le travail corporel peut cependant faciliter le contact avec certains psychotiques. |

éventuel d'une compréhension intégrative de l'intervention, Bergin mentionne qu'une compréhension globale de l'organisme humain nécessite plus qu'un seul ensemble de principes. Ainsi, les principes de la mécanique des fluides, auxquels nous recourons pour expliquer la circulation sanguine, diffèrent radicalement des principes électrochimiques nécessaires pour comprendre la façon dont les impulsions sont transmises aux neurones. De la même façon, les conceptions humaniste, comportementale et psychodynamique

de l'intervention devraient avoir quelque chose d'unique à offrir, en vertu même des différents aspects du fonctionnement humain qu'elles tendent à souligner.

## Le psychothérapeute « de base » et la fonction d'orientation

La gamme de patients pour lesquels un thérapeute peut être utile est probablement directement proportionnelle au niveau de flexibilité et de faculté d'adaptation (de « poly-linguisme ») qu'il peut contenir en lui.

Cela présuppose un type d'entraînement et d'apprentissage du psychothérapeute très différent de celui des approches traditionnelles de la psychothérapie. Un psychothérapeute multimodal reste constamment vigilant à ne pas se laisser tenter d'adapter le patient au traitement. Un objectif essentiel des premières séances consiste à déterminer comment mettre le traitement à la portée du patient. Sinon, celui-ci risque de recevoir non pas le traitement qui lui convient le mieux, mais seulement le traitement que connaît le mieux celui qu'il consulte. Ainsi, un psychiatre biologiste aura peu chance de s'intéresser en détail à la dynamique familiale (même si cela s'avérait essentiel pour le patient qui vient le consulter), et un psychodynamicien occultera l'utilisation potentiellement bénéfique qu'il pourrait faire occasionnellement de techniques comportementales.

La plupart des travaux montrent ainsi qu'en général un psychothérapeute tend à recommander la méthode proposée et développée par l'école à laquelle il appartient, indépendamment de la nature des troubles du patient.

Quand les thérapeutes suivent *a priori* des règles de conduite fixes et rigides, qui se veulent universelles, ils détruisent l'initiative et la créativité, au seul bénéfice de la sécurité. « Ne répondez pas aux questions de votre patient ; cherchez à déterminer la signification qui se cache derrière elles. Ne montrez rien de vous-même, cherchez à rester un mystère. »

« Ne sympathisez pas ou n'ayez pas de relations sociales avec vos patients. Ne vous amusez pas à des sottises comme l'aider à remettre son manteau ou lui donner l'accolade. Ne faites pas de cadeaux et n'en acceptez pas. »

Les thérapeutes qui adhèrent à ces règles et à bien d'autres « ne faites pas » se voient certainement soulagés de la peur de penser par eux-mêmes. Ils savent comment répondre et quelle relation ils peuvent permettre, comme si tous leurs patients provenaient du même moule. Par contraste, les thérapeutes « multimodaux » abordent leurs patients *de novo* et tentent d'apprécier la profondeur et la nature de la relation qui conviendront le mieux aux besoins et attentes de l'individu qu'ils ont en face d'eux. Les seuls « ne pas faire » auxquels ils obéissent sont (a) « Ne soyez pas rigide » et (b) « N'humiliez pas une personne ou ne la dépouillez pas de sa dignité ».

Face à un public de plus en plus sensibilisé à l'existence et à l'intérêt de nombreuses formes de psychothérapie, un nouveau besoin se fait sentir : celui du conseil de professionnels compétents, capables d'orienter les demandes de psychothérapie vers les spécialistes et les méthodes les plus adaptées à chaque cas. Il existe bien des services d'orientation professionnelle, il faudrait que puissent aussi se développer des services d'« orientation psychothérapeutique ». Or les psychothérapeutes formés selon une optique intégrative et éclectique seront les mieux placés pour exercer ce rôle. À la suite d'une séance d'orientation, ils pourront alors soit prendre en charge eux-mêmes les patients qui viennent les consulter, soit être capables de distinguer l'approche spécialisée qui semble leur convenir le mieux et les référer ainsi à des professionnels compétents.

Ils pourront aussi collaborer avec d'autres thérapeutes lorsqu'un patient choisit (et c'est plus souvent le cas qu'on ne le pense) d'entreprendre deux thérapies simultanément, ou bien encore ils seront capables d'indiquer à leurs patients d'autres méthodes pour continuer à progresser à la fin d'une « tranche » de traitement avec eux.

## BIBLIOGRAPHIE

Rogers C., *La Relation d'aide et la psychothérapie*, Paris, Éditions ESF, 1994.

Rogers C., *Le Développement de la personne*, Paris, Dunod, 1968.

Duruz N., *Psychothérapie ou psychothérapies ?*, Paris, Delachaux et Niestlé, 1994.

Huber W., *Les Psychothérapies. Quelle thérapie pour quel patient ?*, Paris, Nathan Université, 1993.

Chambon O., Marie-Cardine M., *Les Bases de la psychothérapie*, Paris, Dunod, 1999.

Norcross J.-C., Goldfried M.-R., *Psychothérapie intégrative*, Paris, Desclée de Brouwer, 1998.

**Psychothérapies cognitives**

Cottraux J., *Les Thérapies cognitives*, Paris, Retz, 1992.

Mirabel-Sarron C., Rivière B., *Précis de thérapie cognitive*, Paris, Dunod, 1993.

**Psychothérapies systémiques et stratégiques**

Malarewicz J.-A., *Quatorze Leçons de thérapie stratégique*, Paris, Éditions ESF, 1993.

Malarewicz J.-A., *Comment la thérapie vient au thérapeute*, Paris, Éditions ESF, Paris, 1996.

***Gestalt***

Ginger S., *Gestalt, l'art du contact*, Paris, Marabout, 1997.

Masquelier G., *Vouloir sa vie. La Gestalt-thérapie aujourd'hui*, Paris, Retz, 1999.

# Seconde partie

# La psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

# INTRODUCTION

## EXAMEN PSYCHIATRIQUE D'UN ENFANT OU D'UN ADOLESCENT

L'examen psychiatrique, notamment lors de la première consultation, représente un moment de référence qui doit permettre au praticien recevant un enfant accompagné de ses parents, de pratiquer une évaluation diagnostique et pronostique, d'indiquer d'éventuels bilans ou examens complémentaires et de poser une orientation thérapeutique.

Cet examen, qui se déroule en plusieurs étapes, dépend de la qualité d'une rencontre qui doit aboutir à l'instauration d'un climat d'alliance thérapeutique.

Cette rencontre – par définition originale –, qu'il est difficile de décrire sans tomber dans la caricature, est celle d'une famille avec un psychiatre, d'un enfant ou d'un adolescent amené à comparaître souvent contre son gré devant un médecin, à la demande de ses parents.

L'examen se compose d'entretiens avec les parents et l'enfant :

Le premier temps commun permet au psychiatre de « planter le décor » en expliquant – en particulier à l'enfant – son rôle et le déroulement de la consultation, et aux parents d'exprimer les motivations de leur demande : inquiétudes spécifiques, plaintes concernant le comportement ou le développement de leur enfant. Celui-ci va réagir de différentes façons, s'autorisant parfois à exprimer son point de vue durant le récit de ses parents, sembler indifférent, ou encore étant absorbé dans un jeu ou une agitation motrice ayant pour effet de couvrir les propos de ses parents, ses attitudes étant toujours riches d'enseignement.

Dans un second temps, l'enfant est reçu seul, sauf si la séparation apparaît trop angoissante. Ce temps avec l'enfant est essentiel. Les modalités sont adaptées en fonction

de son âge. Puis les parents sont reçus seuls pour leur permettre de s'exprimer « plus librement ». Le psychiatre apprécie ce qu'il convient de restituer à l'enfant. Précisons que le père est souvent absent lors des premières consultations et qu'il est important de l'inviter à y participer.

Enfin, un dernier temps durant lequel parents et enfant sont réunis. Il s'agit d'un moment de synthèse où le clinicien apporte une « réponse » à la demande portée par les parents, exprimant ses impressions cliniques et ses hypothèses diagnostiques. Il va convenir avec ses interlocuteurs d'une conduite à tenir afin d'organiser la poursuite des soins.

## L'entretien avec les parents

Pour des parents, ébranlés de fait dans leurs compétences éducatives, conduire leur enfant chez un psychiatre peut représenter une forme de constat d'échec. Ils doivent en effet s'en remettre à un tiers, dans une situation qu'ils ne comprennent pas et gèrent difficilement.

Ainsi le clinicien peut être vécu comme un « sujet supposé savoir », un « père idéal » qui semblerait pointer leur insuffisance.

Il peut aussi revêtir la forme d'un concurrent qui serait en passe de vivre une relation privilégiée avec leur enfant, les parents occupant ainsi une place de tiers exclu. Alors la consultation est l'occasion pour les parents de demander des recettes, un mode d'emploi, comme pour en démontrer l'inefficacité, façon de prouver que finalement, à leur place, il ne ferait pas mieux.

Le psychiatre doit prendre en compte cette blessure narcissique, et sortir progressivement de cette position de « rivalité » aux yeux des parents, pour leur proposer un travail en commun, dont ils doivent être partie prenante afin de pouvoir aider leur enfant. À cet effet, il tente de les déculpabiliser en leur faisant comprendre qu'il n'y a pas de « relation de cause à effet » entre certains de leurs actes ou de leurs paroles, et la souffrance morale de l'enfant, et il amorcera avec eux un processus de compréhension des troubles.

Afin qu'ils puissent s'identifier à la démarche thérapeutique, il peut être judicieux de leur demander – par exemple – s'ils ont une « théorie explicative » des difficultés de leur enfant. La qualité du travail thérapeutique avec les parents présuppose aussi que le psychiatre s'interroge sur ses contre-attitudes à leur égard : l'erreur serait par exemple une identification hâtive à l'enfant, mobilisant une certaine agressivité vis-à-vis des parents, ou encore une prise de parti en faveur de ces derniers. Il doit adopter une position plus nuancée, et appréhender le fonctionnement familial dans son ensemble en s'identifiant aux uns et aux autres.

Au-delà de la description des troubles de l'enfant, cet entretien amène les parents à brosser son portrait et à évoquer les événements marquants de son histoire. Durant le récit de ses goûts, de ses principaux traits de caractère, de son développement psychomoteur, de sa scolarité, le thérapeute se fait une impression de leur attachement filial, dans leur façon d'appréhender leur enfant, de s'identifier à lui, ou de lui reconnaître une individualité propre. Enfin, ils sont invités à décrire sa place dans le contexte familial, au sein de sa fratrie ou encore dans le groupe de ses pairs.

## L'entretien avec l'enfant

L'enfant est mis dans une situation inhabituelle – source d'inquiétude – car soumis à la rencontre singulière avec un médecin psychiatre, et ce le plus souvent à la demande de ses parents ou d'autres adultes (enseignants, éducateurs).

Cette première rencontre doit se faire simplement, sous la forme d'une conversation, où son interlocuteur lui explique son rôle et le déroulement de la consultation.

L'enfant peut donner son point de vue sur la situation, commenter en toute liberté la position et les propos de ses parents, et il est amené progressivement à occuper une place plus active, en s'appropriant cet espace de consultation. Le psychiatre doit installer l'enfant dans une situation nouvelle qui l'intéresse suffisamment pour qu'il puisse l'agir et s'exprimer aisément.

Les thèmes les plus variés sont abordés dans le but de « faire connaissance » et, au-delà de l'expression souvent difficile de sa souffrance, l'enfant peut évoquer ses loisirs préférés, les relations avec les membres de sa famille ou avec ses camarades. Le simple dialogue avec lui apporte des indications sur sa capacité à investir une activité, à s'autonomiser, à raconter une histoire. On s'intéresse aussi à son investissement du langage, et à la participation affective au contenu de son discours. Le clinicien a le souci d'amener l'enfant à prendre un certain plaisir à utiliser sa pensée, à formuler ses idées ou ses émotions, exprimant par là même ses capacités de représentation.

Pour les enfants les plus jeunes, la relation entre ces deux protagonistes peut être médiée par deux activités qui sont le jeu et le dessin, et qui ont, entre autres avantages, celui de rassurer l'enfant, en raison de leur caractère familier.

Le matériel utilisé est choisi pour permettre à l'enfant de mettre en scène son monde interne et servir de support à sa créativité. Parmi celui-ci, outre les crayons et le papier, on distingue les matériaux propices à son expression pulsionnelle, comme la pâte à modeler, et les objets favorisant un jeu symbolique, telles des figurines représentant des personnages, des animaux, des maisons, des objets de la vie quotidienne.

Le contenu de ces activités, leur déroulement, la participation affective de l'enfant, voire leur arrêt brusque dans un mouvement de fuite pour retrouver les parents, sont

autant d'indications précieuses.

Il nous semble enfin important de parler de la position nuancée, de l'ajustement que devra effectuer le clinicien dans sa distance relationnelle avec l'enfant. En effet, il devra faire montre d'intérêt dans cette relation, sans que son interlocuteur l'interprète comme une véritable intrusion.

## Les objectifs de l'examen

Il est toujours intéressant de s'interroger sur le moment de la demande de consultation, la prise de rendez-vous pouvant être différée par rapport au moment d'apparition des symptômes, être concomitante d'une aggravation récente de la symptomatologie, ou encore liée à un risque de rupture avec l'entourage qui n'arrive plus à gérer les symptômes de l'enfant. De même, il est toujours instructif de s'intéresser à la manière dont s'installent dans le cabinet de consultation les différents partenaires (par exemple une mère et son fils au premier plan, le père choisissant une position plus en retrait), aux modalités d'échange verbal ou physique, à la réaction des uns aux paroles des autres. Tous ces détails sont le reflet de la place de chacun dans le fonctionnement intrafamilial.

Les informations recueillies au terme de ce travail clinique peuvent être enrichies par le point de vue d'autres intervenants, parfois à l'origine de la consultation, comme les collègues ou psychologues déjà consultés, le médecin de famille, les travailleurs sociaux ou les enseignants.

Le tableau 1 résume les grandes lignes de l'évaluation clinique. De manière très schématique, cet examen aura pour but :

*Une analyse sémiologique des difficultés de l'enfant*

L'analyse sémiologique s'effectuera par l'interrogatoire mais aussi par l'observation, et ne sera pas indépendante du « vécu » du psychiatre durant la consultation.

Cette analyse porte en premier lieu sur les symptômes – souvent les plus bruyants – allégués par les parents (troubles du comportement, fléchissement scolaire) et qui constituent le motif de la consultation. Il s'agit de prendre la mesure des plaintes et des inquiétudes formulées par ces derniers.

Mais cette analyse porte aussi sur d'autres signes relevés lors de la consultation, plus discrets, parfois décrits par les parents de manière sibylline, mais qui ne sont pas toujours les moins préoccupants. On s'intéresse à une description très concrète des symptômes, dont on fait préciser les caractéristiques, le moment d'apparition, l'évolution, les éventuels facteurs déclenchants ou apaisants, et le retentissement sur l'enfant et son entourage.

Enfin on recherche des troubles similaires dans la fratrie ou l'entourage élargi de l'enfant.

Motif de consultation et plaintes principales
Historique des troubles actuels
Début de la symptomatologie
Attitude du sujet et des proches vis-à-vis de la symptomatologie
Conséquences des troubles pour le sujet et sa famille
Événement déclenchant
Traitements déjà suivis
Psychothérapie (type, fréquence, durée, effets)
Psychotropes (types, posologie, durée, effets positifs, tolérance)
Mesures sociales, éducatives ou judiciaires
Motivation des arrêts ou des changements thérapeutiques
Statut développemental actuel
Fonctionnement psychomoteur, attention, langage...
Développement (rythme, harmonie)
Style de l'enfant (habitudes, principaux mécanismes de défense...)
Performances scolaires
Activités extrascolaires (sport, hobby...)
Relations avec ses pairs, avec sa famille
Conduites à risque
Sexualité
Examen sémiologique
Présentation et qualité de contact
Conduites dites instinctuelles
Conduites sociales
Fonctions supérieures
Trouble de la pensée ou du jugement
Activités perceptives anormales
Vigilance et conscience de soi
État émotionnel et affectif
Antécédents médicaux et psychiatriques
  Du sujet
  De sa famille
Développement précoce et premières interactions
Grossesse et délivrance
Développement psychomoteur, langagier...
Premiers liens affectifs (type, continuité...)
Parcours scolaire
Histoire familiale
De chaque parent, et du couple parental
  Des puînés
Données actuelles signifiantes au plan familial (chômage, deuil...)

Tableau 1 : Grandes lignes de l'évaluation psychopathologique d'un enfant ou d'un adolescent.

*L'étude de la valeur des symptômes, de leur signification sur les plans symbolique, économique et évolutif*

Dans une perspective psychodynamique, les symptômes peuvent être analysés selon trois dimensions :

On s'intéressera à la valeur symbolique des symptômes pour l'enfant et ses parents, en les resituant dans le contexte familial et social. On précisera les relations intrafamiliales ainsi que l'aménagement et la gestion par chacun des parents des difficultés de leur enfant.

Sur un plan économique, le « compromis symptomatique » suffit-il ou non à contenir l'angoisse, autrement dit autorise-t-il le sujet à trouver du plaisir dans le fonctionnement de son activité psychique, ou au contraire entraîne-t-il une restriction de cette activité, une inhibition ?

Sur un plan évolutif, au regard du développement psychoaffectif de l'enfant, les symptômes représentent-ils pour lui l'aménagement passager d'un conflit psychique réactionnel à certaines circonstances de sa vie, ou s'intègrent-ils à un processus pathologique plus organisé ?

On étudiera donc l'histoire individuelle et familiale et ses éventuels événements marquants : séparation, deuil, naissance d'un puîné. La constitution d'un arbre généalogique permettra à l'enfant de se repérer au sein de la famille et de visualiser concrètement son inscription dans une filiation.

*Les bilans complémentaires*

– *Un examen somatique* peut être nécessaire si le psychiatre a certains doutes sur une étiologie ou une participation organique aux symptômes que présente l'enfant. C'est notamment le cas dans des pathologies à expression somatique. Un bilan neurologique, ORL, ophtalmologique, endocrinien ou génétique pourra être demandé.

– *Les examens spécialisés non médicaux* peuvent être très utiles dans nombre de situations car ils permettent d'affiner les choses sur le plan clinique et être déterminants sur le plan de la décision thérapeutique.

## Le bilan psychologique

Plusieurs tests – dont le choix et la passation sont effectués par un psychologue – peuvent être utilisés. Leur interprétation, qui ne peut se faire qu'en référence à la situation clinique, apporte un éclairage sur le « fonctionnement » de l'enfant à un moment donné, sans présager de son évolution. Ils appartiennent à deux grandes catégories :

*Les tests de niveau ou d'aptitude* qui évaluent de façon standardisée, les fonctions cognitives de l'enfant.

*Les tests projectifs* dont on citera le test de Rorschach, consistant à présenter à l'enfant dix planches faites de taches non représentatives, polychromes ou en noir et blanc, et comportant une symétrie axiale. On demande à l'enfant de raconter tout ce qu'il peut voir en regardant ces planches. Ce test renseigne sur la personnalité de l'enfant, en particulier sur l'unification de son image corporelle, la représentation de soi, la structuration identitaire, les images parentales.

## Le bilan orthophonique

Il a pour but d'évaluer le niveau de développement du langage oral et écrit d'un enfant, en précisant les éventuelles anomalies ; d'objectiver des troubles d'articulation ou un retard de parole. Sur un plan thérapeutique, il pourra déboucher sur une prise en charge orthophonique.

## Le bilan psychomoteur

Il informe sur le développement psychomoteur de l'enfant, mais aussi sur le repérage des parties de son corps, ainsi que sur la représentation qu'a l'enfant de ce dernier. Il peut mettre en évidence certaines anomalies du tonus, des maladresses gestuelles, un mauvais repérage spatio-temporel, autant de signes pouvant être isolés, ou s'intégrant dans un trouble global du développement de l'enfant.

## Le projet thérapeutique

En premier lieu, il nous semble important d'évoquer la valeur thérapeutique d'un tel examen même si elle ne constitue pas son but principal. Par le seul fait qu'il offre un temps d'écoute de la souffrance de chacun, qu'il permet une mise en circulation des affects et des représentations entre les différents partenaires, et il offre aux parents – « pour peu » qu'ils s'identifient à la démarche du clinicien – la possibilité de porter un autre regard sur les difficultés de leur enfant, certaines modifications significatives peuvent être constatées chez l'enfant ou l'adolescent après une seule ou quelques consultations.

Au terme de l'examen, le thérapeute s'interroge sur les soins les plus appropriés à proposer à l'enfant, qu'il explicite avec le souci constant de maintenir un climat de confiance et d'alliance thérapeutique.

Il propose un suivi ambulatoire, conscient que ses hypothèses diagnostiques et ses indications thérapeutiques sont susceptibles de changer, parallèlement à l'évolution des symptômes de l'enfant au gré des entretiens successifs. Il doit avoir d'emblée l'idée

de l'inscription des troubles dans une temporalité, de façon à être le plus descriptif possible, au plus près de la symptomatologie, afin d'éviter de tenir une position trop rigide faite d'*a priori*.

Dans certains cas, des propositions de prise en charge en rééducation peuvent être proposées afin d'aider l'enfant à faire face à certaines difficultés spécifiques révélées par l'examen.

Parfois un traitement médicamenteux est prescrit pour soulager l'enfant, rassurer les parents, et favoriser ainsi sa prise en charge psychothérapique.

Le caractère invalidant des troubles, un contexte de maltraitance, le risque de rupture relationnelle de l'enfant ou de l'adolescent avec son environnement, ou un danger immédiat dans un mouvement auto- ou hétéroagressif, orientent le thérapeute vers une décision d'hospitalisation. Autant que faire se peut, il paraît souhaitable que l'idée d'une hospitalisation puisse être suffisamment préparée et acceptée, afin qu'elle se réalise « au bon moment » pour l'enfant et ses parents.

Nous avons tenté de décrire l'examen psychiatrique d'un enfant ou d'un adolescent, qui a non seulement une visée diagnostique et pronostique, mais aussi praxique, à la fois inhérente à son déroulement et inscrite dans ce qui représente le but d'un tel examen : un projet thérapeutique.

Pourtant, cette description générale est celle d'un examen sous-tendu par une rencontre singulière, dont l'issue doit prendre la forme d'une alliance de travail entre les différents partenaires. Finalement, cette alliance thérapeutique est seule garante de la mise en œuvre d'un projet de soin.

# CHAPITRE I

# CLASSIFICATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE DES TROUBLES MENTAUX CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

L'intérêt pour les problèmes de santé mentale, d'évaluation et de classification dans le champ de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent est relativement récent et date des années 1970. Il paraît difficile d'aborder la question des classifications nosographiques en santé mentale sans s'intéresser également à un certain nombre de questions liées à la démarche épidémiologique. En effet, les repères cliniques précis sont nécessaires à la communication scientifique et à la recherche, qu'elle soit clinique ou épidémiologique. L'épidémiologie permet de déterminer la fréquence des maladies ou des faits de santé, de rechercher et de mettre en évidence des facteurs de risque ou de vulnérabilité qui sont parfois des facteurs de causalité, et également d'évaluer la pertinence des méthodes d'intervention, que ce soit dans le soin ou dans la prévention. Pour cela, elle a besoin de travailler à partir de définitions « claires » du fait de santé auquel elle s'intéresse. Dans le champ de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, la définition des entités pathologiques qui fondent toute classification a rapidement posé problème en raison d'un certain nombre de difficultés spécifiques à l'enfance.

## Les difficultés des études épidémiologiques en santé mentale de l'enfant

### *La limite du normal et du pathologique chez l'enfant*

La question du normal et du pathologique chez l'enfant est au chœur de la psychiatrie du développement. Si un certain nombre de symptômes ou de conduites apparaissent franchement pathologiques et donc facilement identifiables, les limites avec la normalité sont parfois beaucoup plus floues. De ce fait, la mise au point d'outils de mesure est délicate et dépend de la qualité des questionnaires de dépistage ou de diagnostic, du mode de recueil de l'information, de la nature de l'informateur (qui peut être multiple : enseignants, enfants, parents). D'autre part, de nombreux enfants peuvent signaler la

présence de symptômes caractéristiques d'un trouble sans pour autant ressentir de gêne. Dans ces cas, doit-on considérer l'enfant comme malade ?

*L'enfant est un être en développement*

La définition du normal et du pathologique est également très différente en fonction de l'âge de l'enfant, de son niveau d'évolution et de maturité. Ainsi l'apparition de rituels du coucher vers 3-4 ans, ou de phobies des animaux au même âge, ne signifie pas que l'enfant débute un trouble obsessionnel-compulsif ou un trouble phobique, puisqu'il s'agit de plaintes fréquentes et banales à cet âge. De la même façon, l'impact d'un événement potentiellement pathogène pourra être très différent en fonction de l'âge de l'enfant. D'autre part, l'enfant est un être qui dépend de son entourage. Les conséquences d'un événement douloureux seront aussi variables et fonction des réactions de son milieu et de ses capacités d'adaptation.

*Les effets de l'environnement sont complexes et intriqués*

La plupart des variables identifiées comme facteurs de risque dans les études épidémiologiques sont susceptibles d'engendrer des pathologies très diverses. D'autre part, ces facteurs interagissent de manière complexe et il en existe une très grande diversité : facteurs héréditaires, environnementaux, relationnels, sociaux, familiaux, biologiques, psychologiques.

C'est pourquoi, de nombreux auteurs s'interrogent sur la pertinence de classifications diagnostiques toujours plus complexes, alors même que l'intérêt sur le plan de la thérapeutique ou de la prévention n'est pas lié à la précision diagnostique dans de nombreux cas. En effet, ces auteurs pensent qu'il y aurait plus de bénéfice à s'intéresser à des aspects dimensionnels plutôt qu'aux expressions les plus bruyantes de la symptomatologie. Ils proposent ni plus ni moins d'abandonner l'approche catégorielle sur laquelle toutes les classifications actuelles ont été fondées.

*Le point de vue clinique diffère de la démarche épidémiologique ou nosographique*

Dans la démarche clinique on s'intéresse au malade et à sa famille. Pour ce qui concerne l'enfant, on va poser un diagnostic, rechercher des causes d'apparition et d'aggravation pertinentes pour lui, et apprécier l'impact de la symptomatologie au plan familial. De ce diagnostic clinique et étiopathogénique, découlera une procédure de soins dont on appréciera le succès. De son côté, la démarche épidémiologique ne s'intéresse pas au sujet malade mais à un fait de santé, apparaissant dans un groupe. Sur le plan de la compréhension étiologique, la démarche épidémiologique apprécie les causes d'apparition et de propagation du fait de santé dans la population et analyse l'impact d'une éventuelle

intervention thérapeutique dans le groupe. Les deux démarches sont complémentaires, mais ne sont pas équivalentes ou superposables. Ce dernier point éclaire à lui seul une part des débats parfois houleux sur les classifications en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

## Introduction à la notion de nosographie en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

*Le diagnostic médical et psychiatrique*

Le diagnostic médical et psychiatrique n'est utile que s'il est valide et fiable. La fiabilité diagnostique se réfère à sa cohérence. Elle évalue à quel point différents examinateurs donnent le même diagnostic pour un patient donné, et si ce patient continue à recevoir le même diagnostic au cours de son évolution. Afin d'améliorer la validité des diagnostics en psychiatrie, des efforts considérables de définition diagnostique ont été accomplis ces trente dernières années en fonction de la présence de symptômes définis de manière consensuelle. Ces principales classifications sont décrites plus loin.

Pour autant, la notion de symptôme chez un enfant est complexe et mérite que l'on s'y attarde.

L'enfant consulte rarement de lui-même, il y est amené par ses parents ou par ses enseignants, au nom de symptômes qui inquiètent ou qui sont particulièrement bruyants. Ces symptômes ne sont pas forcément les symptômes principaux, et il convient de préciser les choses.

D'autre part, dans nombre de cas, l'enfant souffre bien plus des conséquences de ses troubles que des troubles eux-mêmes. Dans d'autres cas, le symptôme perdure car il en obtient des bénéfices dits secondaires qui, dans l'interaction avec ses proches, rendent compte d'une véritable dynamique en cercle vicieux.

D'un point de vue psychopathologique, le symptôme peut être considéré comme un signe d'appel d'un conflit inconscient ou préconscient. Le symptôme est alors le produit d'un déplacement inconscient du conflit qu'il convient de rechercher et d'analyser pour lever la symptomatologie. Pour autant, dans ces cas, il ne s'agit pas de négliger le symptôme en tant que tel, au risque de le voir persister, ou de ne plus avoir l'assentiment et la collaboration de l'enfant et de sa famille pour la poursuite des soins.

Enfin, la symptomatologie d'un enfant peut témoigner d'un dysfonctionnement grave de la cellule familiale qui s'organise autour de l'enfant malade, évitant ainsi d'avoir à se confronter aux conflits profonds de la famille.

*Évaluation et bilans complémentaires*

L'examen d'un enfant s'appuie essentiellement sur l'expérience et le jugement du clinicien. Un certain nombre d'instruments et d'outils sont disponibles pour préciser certaines dimensions du diagnostic.

Les questionnaires permettent de recenser à travers une liste d'items tel ou tel symptôme, comportement, émotion, conduite ou événement. Ils peuvent être remplis par les parents, les enseignants, ou l'enfant, dès que son âge le permet. Certains de ces questionnaires associent à l'item une cotation semi-quantitative qui permet d'apprécier l'intensité du phénomène.

Les échelles d'évaluation sont des instruments qui permettent de coter des dimensions symptomatiques selon leur intensité. Les plus utilisées en psychiatrie de l'enfant concernent la dépression, l'anxiété, les obsessions et compulsions, l'hyperactivité, et les comportements autistiques.

Les tests psychologiques sont très nombreux. On peut les différencier en deux grandes classes :

Les *tests d'aptitude* dont les plus connus et les plus utilisés sont les tests d'intelligence. Ils permettent de déterminer un quotient intellectuel. D'aures épreuves évaluent une fonction cognitive ou neuropsychologique plus spécifique (mémoire, langage, planification, attention).

Les *tests de personnalité* aident à analyser le fonctionnement global d'un sujet. Certains de ces tests consistent dans une série de questions avec réponses aux choix multiples et cherchent à évaluer un style, un tempérament, une dimension du caractère de l'enfant, d'autres ont une conception plus dynamique et utilisent le dessin, des histoires ou des images que l'enfant doit réaliser ou commenter. Ces tests sont dits projectifs, car on suppose que l'enfant projette dans ses dessins ou dans les commentaires des images qu'on lui propose ses angoisses, ses conflits, ses peurs, ses contradictions. Lors de la procédure du test, il montre également ses principaux mécanismes de défense.

*Notion d'approches multiaxiales*

Une des avancées des trente dernières années sur le plan clinique est, outre l'apparition de critères diagnostiques consensuels dans les classifications internationales, l'adoption par la plupart des cliniciens de l'approche multiaxiale. Cette approche découle directement de la complexité des facteurs pertinents en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, comme cela est rappelé plus haut. L'approche multiaxiale consiste pour un sujet à tenter de distinguer le plan clinique du plan structural ou de sa personnalité, mais également d'autres dimensions pertinentes. Certaines sont incluses dans le format d'évaluation des classifications internationales et font donc partie de l'évaluation standard. Ainsi, on peut distinguer par exemple l'axe des potentialités cognitives, l'axe des maladies organiques,

l'axe des événements de vie, l'axe des aspects psychosociaux, l'axe du fonctionnement global, l'axe pronostique. En fonction de recherches particulières, tel ou tel aspect pourra être détaillé et analysé avec précision. L'avantage de cette approche multiaxiale est de permettre d'aborder un enfant sous plusieurs angles, dans sa diversité, et, potentiellement, dans une tentative de distinguer les principales variables pertinentes pour lui.

## Les principales classifications en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

Les trois classifications les plus utilisées en France sont toutes des classifications multiaxiales :

### *La classification internationale des maladies, dixième version (CIM 10)*

C'est la classification de l'Organisation mondiale de la santé. Elle distingue trois axes, l'axe du diagnostic psychiatrique, l'axe du diagnostic somatique et l'axe des aspects psychosociaux. Il existe une table de correspondance avec les diagnostics DSM. À noter dans cette classification que l'axe psychosocial y est particulièrement détaillé, puisque de nombreuses situations disposent d'un diagnostic psychosocial spécifique. La part faite à la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent y est plus importante que dans la classification américaine, même si les influences sont évidentes quand on analyse les différences avec la CIM 9, la version précédente. Dans l'ensemble, la CIM 10 donne, par rapport au DSM, l'impression d'une certaine modestie. Les points de discussion et d'incertitude sont en général indiqués, comme les éventuels aspects culturels.

### *Le* Diagnostic and statistical manual of mental disorders *(DSM-IV-TR)*

Il s'agit de la quatrième édition révisée de la classification américaine. C'est la plus utilisée en épidémiologie et en recherche clinique. Il s'agit d'une classification à cinq axes. Elle distingue l'axe clinique, l'axe du retard mental, l'axe du diagnostic somatique, l'axe psychosocial et l'axe du fonctionnement global actuel. Contrairement à la CIM 10, l'axe psychosocial est très limité dans cette classification puisqu'il est demandé une évaluation succincte tenant surtout compte de la sévérité du désarroi psychosocial.

La place de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent est beaucoup plus claire dans la quatrième version du DSM et dans sa révision que dans les précédentes. Plus qu'une classification, il s'agit presque d'un manuel de clinique psychiatrique, puisque sont indiqués des données épidémiologiques, d'évolution, des exemples cliniques et parfois des éléments de l'étiopathogénie.

### *La* Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent *(CCFTMEA)*

Il s'agit d'une classification utilisée par de nombreux cliniciens en France. Contrairement aux deux classifications précédentes, qui présentent des critères diagnostiques détaillés pour chaque catégorie diagnostique, cette classification n'en propose pas. Il s'agit plus d'un glossaire diagnostique. Du coup, elle s'appuie essentiellement sur l'expérience et le jugement du clinicien. Une table de correspondance est disponible pour les diagnostics de la CIM 10.

Elle est organisée en deux axes : l'axe clinique et l'axe des facteurs associés qui comprend les facteurs organiques, d'une part, et les conditions d'environnement, d'autre part. Les deux principales originalités de cette classification résident 1) dans l'inclusion de catégories diagnostiques spécifiques pour les nourrissons ; 2) dans un point de vue qui tente de garder, mais de façon non exclusive, les principaux apports de la psychanalyse à la compréhension des différentes modalités, normales et pathologiques, du fonctionnement mental de l'enfant.

### *La* Classification diagnostique de 0 à 3 ans

Il s'agit d'une classification plus récente qui découle de l'essor de la psychiatrie du bébé centrée sur l'étude des interactions précoces. La classification s'organise en cinq axes comme le DSM, mais s'en distingue sur plusieurs points : 1) la part faite au développement de l'enfant et à la nature des interactions y est déterminante ; 2) les diagnostics sont volontairement lâches, et certains sont dimensionnels, les auteurs parlant même de profil diagnostique ; 3) les propositions diagnostiques ne sont pas exhaustives, les auteurs souhaitant être complémentaires du DSM. Ainsi, l'autisme, le mérycisme, le pica n'apparaissent pas dans cette classification alors qu'il s'agit potentiellement de diagnostics possibles à cet âge.

Les cinq axes sont l'axe I ou diagnostic primaire, l'axe II ou classification de la relation dans le sens de l'interaction, l'axe III ou troubles ou pathologies somatiques, neurologiques, développementaux et mentaux décrits dans d'autres classifications, l'axe IV, ou stress psychosocial, l'axe V ou niveau de fonctionnement et de développement émotionnel. Dans la mesure où cette classification reste peu accessible du fait de sa traduction récente, nous en présentons les principaux diagnostics dans le tableau I. Cette classification se veut évolutive et d'autres versions tenant compte des études de validation et de recherche en cours seront proposées.

| AXE I - DIAGNOSTIC PRIMAIRE |
|---|
| 100. État de stress traumatique |
| 200. Trouble de l'affect |
| 201. Trouble de l'anxiété de la petite enfance |
| 202. Trouble de l'humeur : deuil prolongé, réaction de perte |
| 203. Trouble de l'humeur : dépression de la petite enfance |
| 204. Trouble mixte de l'expression émotionnelle |
| 205. Trouble de l'identité de genre de l'enfance |
| 206. Trouble de l'attachement réactionnel aux situations de carence ou de maltraitance de la première enfance |
| 300. Troubles de l'ajustement |
| 400. Troubles de la régulation |
| 401. Type hypersensible |
| 402. Type sous-réactif |
| 403. Type désorganisé du point de vue moteur, impulsif |
| 404. Autre |
| 500. Trouble du comportement de sommeil |
| 600. Trouble du comportement alimentaire |
| 700. Trouble de la relation et de la communication |
| **AXE II - TROUBLE DE LA RELATION (parents/enfants)** |
| 901. Relation surimpliquée |
| 902. Relation sous-impliquée |
| 903. Relation anxieuse tendue |
| 904. Relation irritée hostile |
| 905. Trouble mixte de la relation |
| 906. Relation abusive a- verbalement, b- physiquement, c- sexuellement |

Tableau 1. Principaux diagnostics des axes I et II de la classification de 0 à 3 ans.

## Principales données de l'épidémiologie des troubles psychiatriques chez l'enfant et l'adolescent

La prévalence des principaux troubles psychiatriques chez l'enfant est présentée dans le tableau II, où figurent également le sex-ratio de chaque pathologie concernée, et l'âge moyen de début des troubles pour les pathologies chroniques.

L'épidémiologie analytique permet d'isoler des facteurs de risque ou des facteurs associés à tel ou tel trouble. À partir de ces facteurs de risque on peut définir des milieux à risque, c'est-à-dire des environnements qui présentent plusieurs facteurs de risque associés à un trouble, et des enfants à risque, c'est-à-dire des enfants qui présentent plusieurs facteurs de risque pour un trouble donné. Il est important de repérer les facteurs de risque, tant du côté de l'environnement et de la famille, que de l'enfant lui-même. Sur le plan de la psychopathologie générale, un certain nombre de facteurs de risque développementaux pour les enfants ont été isolés. Ils sont résumés dans le tableau 3. On peut constater à la lecture des chapitres suivants que la plupart de ces facteurs sont peu

| | *Prévalence vie entière* | *Sex-ratio garçon / fille* | *Âge moyen de début* |
|---|---|---|---|
| Déficience intellectuelle | 2 - 3 % | 2/1 | < 3 ans |
| Autisme | 4/10 000 | 4/1 | < 3 ans |
| Trouble hyperactivité | 3 % | 4/1 | < 6 ans |
| Dyslexie | 2 % | 2/1 | 6 ans |
| Trouble obsessionnel-compulsif | 1 % | 2/1 | 10 ans |
| Anxiété de séparation | 3 % | 1/1 | 6 ans |
| Tentative de suicide | 40 000 par an (en France) | 1/2 | 15 ans |
| Dépression | 2 - 5 % | 1/2 | 15 ans |

Tableau 2. Principaux troubles en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

| FACTEURS LIÉS À L'ENFANT |
|---|
| Enfants prématurés, nés avec une malformation, ou hospitalisés en réanimation à la naissance ; enfants atteint sd'une maladie chronique ou d'un handicap ; enfants qui ont été placés ou séparés de leurs proches ; enfants maltraités ; enfants de sexe masculin. |
| FACTEURS LIÉS AU CONTEXTE |
| Famille monoparentale ; parents présentant une pathologie psychiatrique ; événements de vie traumatiques ; conditions socioéconomiques défavorisées. |

Tableau 3. Principaux facteurs de risque psychopathologiques chez l'enfant.

spécifiques d'un trouble particulier. Ainsi, le fait d'être un garçon est un facteur de risque du fait du sex-ratio défavorable pour le garçon de plusieurs pathologies psychiatriques invalidantes, dont la déficience intellectuelle, l'autisme, l'hyperactivité.

## Les intérêts et conséquences des choix classificatoires

Prenons quelques exemples pour évoquer les principales questions en jeu.

*L'exemple de la « bouffée délirante aiguë de l'adolescent »*

Dans le DSM-IV-TR, un épisode psychotique aigu de l'adolescent peut rendre compte de cinq diagnostics principaux : 1) le trouble psychotique bref, dont la durée est toujours inférieure à un mois ; 2) le trouble schizophréniforme, dont la durée oscille entre un et

six mois ; 3) le trouble schizoaffectif ; 4) le trouble bipolaire, dont l'épisode actuel peut être maniaque, mixte, ou dépressif ; 5) enfin, la dépression majeure avec caractéristiques psychotiques. Dans cette classification, la durée de la symptomatologie est une composante sémiologique importante, puisqu'on ne parle de maladie schizophrénique qu'à partir d'une durée symptomatique supérieure à six mois.

Dans la CIM 10, un trouble psychotique aigu de l'adolescent ne peut correspondre qu'à quatre diagnostics, puisque le trouble schizophréniforme n'a pas été retenu dans cette classification. Elle ne reconnaît que les troubles psychotiques aigus et transitoires, dont la durée de la symptomatologie doit être inférieure à un mois. Toute symptomatologie délirante supérieure à un mois entre dans le cadre d'une schizophrénie dans cette classification, sauf s'il existe une symptomatologie thymique permettant de retenir un diagnostic de trouble de l'humeur.

La classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent limite encore le nombre de diagnostics possibles devant un épisode psychotique aigu. Deux diagnostics sont possibles dans cette classification : 1) psychose dysthymique, qui regroupe les épisodes où la symptomatologie thymique est au premier plan ; 2) psychose aiguë, qui inclut tous les autres épisodes psychotiques brefs et se rapproche du concept de bouffée délirante aiguë qui a disparu en tant que tel des classifications actuelles.

Il est intéressant d'essayer de comprendre les principales options qui président à ces différences. Pour l'OMS, qui s'adresse majoritairement aux pays en voie de développement, les facteurs culturels sont essentiels. La fréquence des épisodes psychotiques brefs, dont la plupart ne relèvent pas d'un traitement neuroleptique, est bien connue dans les pays en voie de développement. Cet argument a probablement participé au choix nosographique. Dans la CFTMEA qui a été conçue par des psychiatres d'enfants et d'adolescents, les critères d'âge et de pronostic ont présidé au choix, reprenant par là même le concept de bouffée délirante aiguë de la nosographie française classique. En effet, nombre de psychiatres d'adolescents reconnaissent qu'un épisode délirant, même prolongé, à cet âge de la vie ne signe pas toujours une schizophrénie débutante, et qu'il peut être envisagé sous l'angle d'une fragilité psychopathologique particulière de l'adolescent. Le DSM a d'une certaine manière choisi une position intermédiaire, même si la terminologie schizophréniforme reste connotée.

### *Les problèmes soulevés par la question des comportements comme symptômes : l'exemple du trouble des conduites et du trouble obsessionnel-compulsif*

Dans les classifications qui se veulent athéoriques et fondées sur les seules manifestations cliniques objectivables, les problèmes posés par le diagnostic de trouble des conduites sont particulièrement intéressants. En résumé, il s'agit d'un diagnostic qui a une excellente cohérence, mais un intérêt quasi nul sur les plans pronostique

et thérapeutique. En effet, seule l'analyse des troubles comorbides (qui sont presque toujours constants) et du contexte psychologiques, social et familial permet d'apprécier la conduite thérapeutique et le devenir.

Dans cette pathologie, alors que la prescription d'un psychotrope est très fréquente en pratique courante, les études disponibles sont contradictoires et portent sur presque toutes les classes de psychotropes disponibles dans la pharmacopée ! Le clinicien ne peut donc faire l'économie d'une compréhension plus globale du pourquoi et du comment de la conduite, même s'il se limite à une compréhension clinique de ce point de vue. L'intérêt des classifications multiaxiales est déterminant à condition de ne pas se limiter à une évaluation de l'axe clinique (dit axe I) comme c'est trop souvent le cas.

De la même façon, certains comportements pathologiques peuvent conduire à des diagnostics contradictoires si l'évaluation clinique n'est pas approfondie et attentive. Ainsi, en fonction de l'analyse sémiologique des symptômes intrapsychiques, un même comportement pathologique, par exemple se laver les mains, pourra être considéré comme un rituel compulsif, s'il est sous-tendu par des obsessions, ou comme un mouvement automatique de type catatonique, s'il est consécutif à des hallucinations intrapsychiques. Si l'on s'en tient au seul comportement objectivable, le diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif sera porté par excès, parfois dans des contextes comorbides surprenants, comme dans l'autisme par exemple où certains auteurs considèrent le trouble obsessionnel-compulsif comme une des comorbidités les plus fréquentes.

### *Le problème posé par la dimension diachronique, l'exemple du syndrome de Rett*

La dimension diachronique est presque totalement absente des classifications qui se situent le plus souvent dans l'actuel. L'exemple du syndrome de Rett illustre bien les problèmes que cela peut poser sur un plan nosographique.

Le syndrome de Rett appartient dans les trois classifications décrites plus haut aux spectres des troubles envahissants du développement. Il s'agit d'une pathologie d'origine génétique due à une mutation d'un gène porté par le chromosome X. L'anomalie est le plus souvent létale chez le garçon, et conduit à un parcours développemental gravissime chez la fille, qui évolue par phases. Les premiers mois de vie sont marqués par un développement normal et harmonieux. Puis apparaît une phase de régression des acquisitions et s'installe un tableau d'autisme profond. Progressivement, des signes de souffrances cérébrales apparaissent à type de convulsions, de mouvements ataxiques. La phase suivante est marquée par une évolution de type grabataire et même presque toujours au décès durant l'adolescence.

Si l'on ne tient compte que de la phase pathologique initiale, il s'agit d'un autisme. Pourtant, au regard de la clinique évolutive de ce syndrome, il s'agit plus d'une

encéphalopathie évolutive à caractéristique autistique transitoire. L'inclusion de ce diagnostic au sein des troubles envahissants du développement est donc sujette à caution.

Il apparaît clairement, que malgré les efforts considérables de ces dernières années, la question des classifications en psychiatrie de l'enfant est loin d'être close. Les débats actuels sur la pertinence de la terminologie et du découpage utilisé, sur l'absence de prise en compte des spécificités du nourrisson et du tout jeune enfant, chez qui bon nombre de troubles sont en fait transitoires, sur le caractère athéorique, mais au bout du compte non dépourvu d'idéologie, des classifications internationales, sont peut-être déjà dépassés au regard de la révolution que certains annoncent déjà et qui proposent de travailler à l'aide d'une nosographie dimensionnelle et non catégorielle. La communauté des psychiatres d'enfants et d'adolescents est par essence très sensible à cet abord, qui tient mieux compte des potentialités évolutives de l'enfant quel que soit son trouble.

## BIBLIOGRAPHIE

*Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement* (CIM 10), Organisation mondiale de la santé, Masson, Paris, 1992.

*Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent,* version révisée-2000, Mises et coll., Éditions du CNTERHI, à paraître.

*Diagnostic and statistical manual of mental Disorders*-IVth ed., text revision (DSM-IV-TR), American Psychiatric Association, 2000 (traduction française à paraître aux Éditions Masson en 2003).

*Classification diagnostique de 0 à 3 ans*, traduction française Denise Parise, Éditions Médecine et Hygiène. 1998.

# CHAPITRE II

# TROUBLES DU COMPORTEMENT

Les troubles du comportement occupent une place importante en psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent en raison de leur fréquence, de leurs conséquences négatives sur le développement et de leurs répercussions sociales.

Ils constituent un cadre vaste et hétérogène regroupant, selon le DSM-IV-TR, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité, le trouble des conduites et le trouble oppositionnel avec provocation. Ces trois troubles partagent des symptômes communs, sont souvent associés et peuvent évoluer de façon séquentielle.

Si la littérature identifie clairement le trouble déficit de l'attention/hyperactivité comme catégorie distincte, il n'en est pas de même avec le trouble oppositionnel et le trouble des conduites qui sont souvent considérés comme deux stades développementaux d'un même trouble.

## Hyperactivité

### *Historique et classification*

L'hyperactivité de l'enfant est connue depuis la fin du XIX$^{e}$ siècle. Les psychiatres français avaient, dès cette époque, décrit les caractéristiques de l'instabilité, son association à un trouble de l'attention et la fréquente coexistence de troubles des conduites. L'hyperactivité a été rapprochée d'un trouble de l'organisation de la personnalité ; ce rapprochement a été à l'origine d'une différence importante entre les pratiques des psychiatres d'Amérique du Nord et celles des psychiatres français. Le statut accordé à l'hyperactivité de l'enfant est très différent dans ces deux pays. Aux États-Unis, l'hyperactivité est considérée comme un syndrome, une entité clinique distincte, fréquente, au pronostic grave, nécessitant une évaluation et un traitement. C'est un thème majeur de recherche. En France, cette entité reste mal connue et mal acceptée.

Depuis la fin du XIX^e siècle, diverses dénominations ont été utilisées : instabilité psychomotrice, hyperkinésie, hyperactivité, dysfonctionnement cérébral *a minima*. Actuellement, on utilise le terme de trouble déficit de l'attention/hyperactivité selon la quatrième édition de la classification de l'Association américaine de psychiatrie (DSM-IV-TR) ou de troubles hyperkinétiques selon la dixième révision de la *Classification internationale des maladies* (CIM 10). Pour des raisons de commodité, c'est le terme d'hyperactivité qui sera utilisé dans ce chapitre.

*Sémiologie*

L'hyperactivité est l'un des troubles psychopathologiques les plus étudiés chez l'enfant. C'est un trouble fréquent (touchant 3 à 5 % des enfants d'âge scolaire) et grave en raison de ses complications à long terme et de la comorbidité élevée. Le diagnostic, rarement porté en consultation, est particulièrement difficile à établir chez l'enfant jeune, avant 4 ou 5 ans, âge auquel les caractéristiques développementales sont variables et peuvent ressembler aux symptômes du trouble. Le diagnostic repose sur la confrontation de nombreuses données cliniques : informations issues des entretiens avec les parents, les enseignants, observation de l'enfant lui-même, auxquelles s'ajoutent des échelles de comportement pour parents et enseignants. L'étude de l'efficience intellectuelle, l'évaluation du niveau pédagogique, l'examen de langage et l'examen psychomoteur complètent l'évaluation de l'enfant hyperactif.

C'est le plus souvent lors de l'entrée à l'école (maternelle ou CP) ou dans les premières années de scolarisation que les parents consultent, alarmés par les enseignants. La caractéristique essentielle du trouble est un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité, impulsivité, plus fréquent et plus sévère que ce qui est observé chez des sujets d'un niveau de développement similaire. Ce trouble apparaît dans de multiples contextes, entraînant une gêne fonctionnelle à l'école et à la maison.

L'inattention se manifeste en milieu scolaire ou social. L'enfant semble ne pas écouter ou ne pas entendre ce qui se dit ; il fait des « fautes d'inattention » dans ses devoirs scolaires accomplis sans soin ni réflexion ; il est distrait par le moindre stimulus, change fréquemment d'activité sans en achever aucune, ne peut soutenir son attention sur une tâche scolaire ou sur toute autre activité requérant une attention soutenue. Souvent, il ne se conforme pas aux directives, qu'il s'agisse de devoirs scolaires ou de tâches domestiques. Il a du mal à organiser son travail, perd souvent les objets qui lui sont nécessaires et a des oublis fréquents dans la vie quotidienne (vêtements adaptés pour une activité sportive par exemple). L'enfant est incapable de soutenir une conversation et de respecter les règles d'un jeu.

L'impulsivité se manifeste par une impatience, une difficulté à attendre son tour, une tendance à interrompre les autres et à répondre aux questions alors que celles-ci n'ont pas

été entièrement posées. L'impulsivité peut être source d'accidents et l'enfant nécessite une surveillance stricte en raison de son absence d'anticipation du danger.

Contrairement à l'impulsivité et à l'inattention qui persistent à l'adolescence et à l'âge adulte, l'hyperactivité diminue avec l'âge. Il s'agit plus d'une activité motrice inappropriée, désordonnée et sans but que d'une activité excessive. L'enfant est incapable de rester assis, se lève au cours des repas, pendant ses devoirs, se tortille, se balance sur sa chaise, court partout, remue sans arrêt, touche à tout, manipule les objets sans but organisé. Il a du mal à participer à des activités de groupe où il faut rester tranquille. Il parle beaucoup, fait beaucoup de bruit pendant les activités calmes.

À ces manifestations, s'ajoutent une faible tolérance aux frustrations, une labilité émotionnelle excessive, des accès de colère, une opposition, une brutalité, une insistance excessive à ce que ses demandes soient satisfaites immédiatement, une dysphorie. Ce comportement est à l'origine des difficultés relationnelles avec les pairs et de l'exclusion du groupe. Des troubles spécifiques du développement (trouble de l'acquisition du langage, de la lecture, de l'expression écrite), associés aux troubles du comportement, altèrent les performances scolaires, souvent médiocres et source de conflits avec la famille et les autorités scolaires. L'enfant, mal intégré au groupe, est peu productif, souvent anxieux avec une faible estime de soi.

L'inattention, l'impulsivité, l'hyperactivité varient chez un même enfant en fonction des situations. Elles s'exacerbent en situation de groupe, en particulier à l'école, alarmant en premier lieu les enseignants. Elles s'aggravent dans les situations exigeant une attention soutenue ou au cours de tâches monotones et répétitives. Elles peuvent être atténuées dans des situations nouvelles ou duelles (le cabinet de consultation médicale) ou lorsque le sujet est sous stricte supervision. Cet effet doit être connu lors de la discussion diagnostique. L'information recueillie auprès des parents et des enseignants est donc essentielle ainsi que celle apportée par l'observation standardisée de l'enfant.

### *Formes cliniques*

Chez les enfants plus jeunes, les formes symptomatiques sont généralement plus sévères et les symptômes plus nombreux. Dès la naissance, le nourrisson est très actif. Dès les premiers mois de vie, il se débat dans les bras de sa mère, s'agrippe à elle, se tortille, touche à tout, rampe partout dès qu'il en a les capacités ; il ne peut rester même un bref instant seul sans tomber, il pousse des cris perçants. Son développement moteur est rapide, par à-coups. Le nourrisson s'endort difficilement, se réveille facilement en sursautant et en criant ; l'appétit est faible, irrégulier, sans détente postprandiale. Il passe de façon imprévisible du hurlement au calme ; il sourit peu et regarde rarement sa mère. Celle-ci, souvent déroutée et insatisfaite, tend à s'éloigner de lui. Un renforcement négatif de l'interaction se développe. Cette perturbation précoce de la relation mère-enfant peut être le précurseur d'une relation difficile avec les pairs.

N. B. : les critères diagnostiques pour la recherche du trouble hyperkinétique exigent la présence d'une inattention, d'une hyperactivité et d'une impulsivité qui sont envahissantes, persistantes et présentes dans plusieurs situations, et qui ne sont pas dues à un autre trouble (par exemple un autisme ou un trouble de l'humeur).

G1. **Inattention.** Au moins six des symptômes suivants d'inattention ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- ne parvient souvent pas à prêter attention aux détails ou fait des « fautes d'inattention » dans les devoirs scolaires, le travail, ou d'autres activités ;
- ne parvient souvent pas à soutenir son attention dans des tâches ou des activités de jeu ;
- ne parvient souvent pas à écouter ce qu'on lui dit ;
- ne parvient souvent pas à se conformer aux directives venant d'autrui ou à finir ses devoirs, ses corvées, ou ses obligations sur le lieu de travail (non dû à un comportement oppositionnel ou à un manque de compréhension des instructions) ;
- a souvent du mal à organiser des tâches ou des activité ;
- évite souvent ou fait très à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu, tels que les devoirs à faire à domicile ;
- perd souvent des objets nécessaires à son travail ou à certaines activités à l'école ou à la maison (par exemple crayons, livres, jouets, outils) ;
- est souvent facilement distrait par des stimuli externes ;
- fait des oublis fréquents au cours des activités quotidiennes.

G2. **Hyperactivité.** Au moins trois des symptômes suivants d'hyperactivité ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- agite souvent ses mains ou ses pieds ou se tortille sur sa chaise ;
- se lève en classe ou dans d'autres situations alors qu'il devrait rester assis ;
- court partout ou grimpe souvent, de façon excessive, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'agitation) ;
- est souvent exagérément bruyant dans les jeux ou a du mal à participer en silence à des activités de loisir ;
- fait preuve d'une activité motrice excessive, non influencée par le contexte social ou les consignes.

G3. **Impulsivité.** Au moins un des symptômes suivants d'impulsivité a persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- se précipite souvent pour répondre aux questions sans attendre qu'on ait terminé de les poser ;
- ne parvient souvent pas à rester dans la queue ou à attendre son tour dans les jeux ou dans d'autres situations de groupe ;
- interrompt souvent autrui ou impose sa présence (par exemple fait irruption dans les conversations ou les jeux des autres) ;
- parle souvent trop sans tenir compte des conventions sociales.

G4. Le trouble survient avant l'âge de 7 ans.

G5. **Caractère envahissant du trouble.** Les critères doivent être remplis dans plus d'une situation, par exemple l'association d'une inattention et d'une hyperactivité doit être présente à la fois à la maison et à l'école, ou à la fois à l'école et dans une autre situation où les enfants font l'objet d'une observation, par exemple dans un centre de soins. (Pour mettre en évidence la présence des critères dans plusieurs situations, on doit habituellement disposer d'informations provenant de plusieurs sources ; il est peu probable, par exemple, que les parents puissent fournir des renseignements suffisants sur le comportement de leur enfant à l'école.)

G6. Les symptômes cités en **G1-G3** sont à l'origine d'une souffrance ou d'une altération du fonctionnement social, scolaire ou professionnel, cliniquement significative.

G7. Ne répond pas aux critères d'un trouble envahissant du développement, d'un épisode maniaque, d'un épisode dépressif ou d'un trouble anxieux.

Trouble hyperkinétique : critères diagnostiques de la CIM 10

Présence soit de (**1**), soit de (**2**) :

Six des symptômes suivants d'inattention (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

**Inattention**

- souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités ;
- a souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux ;
- semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement ;
- souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition ni à une incapacité à comprendre les consignes) ;
- a souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités ;
- souvent évite, a en aversion ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison) ;
- perd souvent des objets nécessaires à son travail ou à ses activités (par exemple, jouets, cahiers de devoir, crayons, livres ou outils) ;
- souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes ;
- a des oublis fréquents dans la vie quotidienne.

Six des symptômes suivants d'hyperactivité-impulsivité (ou plus) ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

**Hyperactivité**

- remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège ;
- se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis ;
- souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice) ;
- a souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir ;
- est souvent « sur la brèche » ou agit comme s'il était « monté sur ressorts » ;
- parle souvent trop.

**Impulsivité**

- laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée ;
- a souvent du mal à attendre son tour ;
- interrompt souvent les autres ou impose sa présence (par exemple, fait irruption dans les conversations ou dans les jeux).

Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.

Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnements différents (par exemple, à l'école — ou au travail — et à la maison).

On doit mettre clairement en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (par exemple, trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif ou trouble de la personnalité).

Trouble déficit de l'attention/hyperactivité :
critères diagnostiques du DSM-IV-TR

*Code selon le type :*

**Déficit de l'attention/hyperactivité, type mixte :** si à la fois les critères A1 et A2 sont remplis dans les derniers 6 mois.

**Déficit de l'attention/hyperactivité, type inattention prédominante :** si, pour les 6 derniers mois, le critère A1 est rempli mais pas le critère A2.

**Déficit de l'attention/hyperactivité, type hyperactivité-impulsivité prédominante :** si pour les 6 derniers mois, le critère A2 est rempli mais pas le critère A1.

**Note de codage :** pour les sujets (particulièrement les adolescents et les adultes dont les symptômes ne remplissent plus actuellement l'ensemble des critères diagnostiques), spécifier : « en rémission partielle ».

Trouble déficit de l'attention/hyperactivité : critères diagnostiques du DSM-IV-TR

De 18 mois à 6 ans, le développement du langage peut être retardé (premiers mots vers 3 ans, premières phrases vers 4 ans). Avec ses camarades, l'enfant est agressif, dominateur, destructeur, sans souci apparent de l'opinion de l'entourage, mais souvent très sensible à l'exclusion dont il est l'objet. Il est particulièrement exposé aux risques d'accident, d'absorption de toxiques et sa surveillance est difficile. Une intervention précoce, avant l'âge de 6 ans, est nécessaire avant que la distorsion de la relation mère-enfant ne devienne irréversible et que les relations avec les pairs soient très altérées. Il importe d'éviter de minimiser le trouble, de dévaloriser la mère. L'école joue un rôle important dans le signalement de l'enfant.

Avec la puberté, les symptômes deviennent en général moins apparents. Les signes d'hyperactivité motrice se limitent à un sentiment subjectif d'agitation ; en revanche, l'inattention persiste, interférant avec les résultats scolaires et les symptômes d'impulsivité peuvent conduire à des infractions aux règles familiales, sociales ou scolaires.

### *Comorbidité*

La recherche des troubles associés fait partie intégrante de l'évaluation du trouble hyperactivité. La comorbidité est un problème essentiel chez les sujets présentant ce trouble : deux sur trois des consultants présentent au moins un autre diagnostic psychiatrique. Les conditions comorbides et leur fréquence varient selon les études, avec le type d'échantillon (en population générale ou clinique) et le type de recrutement (pédiatrique ou psychiatrique).

Il s'agit surtout des troubles des apprentissages (dyslexie/dysorthographie) (50 à 80 %), du trouble oppositionnel et du trouble des conduites (30 à 50 %), des troubles anxieux (anxiété généralisée et anxiété de séparation) (20 à 25 %), des troubles de l'humeur (15 à 75 %) et du syndrome de Gilles de La Tourette.

Cette comorbidité élevée soulève la question de l'homogénéité du trouble. Elle complique le processus diagnostique et peut avoir un impact non seulement sur le pronostic mais aussi sur les stratégies thérapeutiques. L'évaluation et le traitement des troubles comorbides sont donc aussi importants que ceux des symptômes du trouble d'hyperactivité.

*Évolution*

De nombreuses études prospectives longitudinales contrôlées ont précisé l'évolution du trouble et remis en cause l'opinion longtemps admise selon laquelle l'évolution serait spontanément favorable à la puberté. L'hyperactivité est un trouble chronique qui représente un facteur de risque pour le développement de comportements antisociaux.

Trois perspectives évolutives sont possibles :
- disparition complète de la symptomatologie vers l'âge de 12 ans (20 %) ;
- persistance de l'ensemble de la symptomatologie à l'âge adulte (40 %) ;
- apparition à l'âge adulte de troubles antisociaux et/ou émotionnels (40 %).

Les complications à long terme sont graves. Ce sont l'échec scolaire, le trouble des conduites et le développement d'une personnalité antisociale à l'âge adulte.

L'échec scolaire est lié en partie aux troubles cognitifs, en partie à la pauvre estime de soi et en partie à l'aggravation des difficultés avec les pairs. Seulement 20 % des adolescents ont une scolarité normale.

La persistance de la symptomatologie d'hyperactivité à l'âge adulte est le plus grand facteur de risque pour le développement d'un trouble des conduites (20 %), d'un abus de substances toxiques (19 %) et d'une personnalité antisociale (23 %).

Les relations entre hyperactivité et délinquance ou criminalité ont fait l'objet de plusieurs études contradictoires. Il semble que l'hyperactivité n'est pas en soi un facteur prédisposant à la délinquance. En revanche, elle constitue un facteur de risque pour la constitution d'une personnalité antisociale ; la personnalité antisociale est, elle, un facteur de risque pour le développement d'une criminalité ultérieure. Le risque de développer de tels troubles est plus élevé quand l'hyperactivité s'associe à un trouble des conduites.

Ainsi, l'hyperactivité de l'enfant est une affection invalidante. Ses conséquences à long terme sont graves avec de nombreuses complications psychiatriques.

*Facteurs étiopathogéniques*

Les facteurs prédisposants sont multiples, complexes et c'est leur interaction qui conduit à la survenue du trouble. Le poids de ces différents facteurs (tempérament de l'enfant, facteurs psychosociaux, vulnérabilité génétique, anomalies biologiques) est variable selon chaque cas.

Les recherches sur l'étiopathogénie du trouble hyperactivité sont nombreuses, mais portent sur des sous-groupes hétérogènes d'enfants. Elles ne permettent pas de généraliser les conclusions à tous les enfants présentant une hyperactivité. Une vulnérabilité biologique (qui reste à préciser) interagirait avec d'autres variables, notamment génétiques et/ou psychosociales dans la sévérité et le devenir du trouble. En raison de l'action thérapeutique des psychostimulants, l'hypothèse neurochimique de l'hyperactivité a été envisagée. Les principaux effets biochimiques des psychostimulants sont la libération de noradrénaline et de dopamine. La fonction catécholaminergique pourrait être impliquée dans la pathogénie et le traitement de l'hyperactivité. Le lobe frontal, riche en dopamine, joue un rôle important dans la programmation de l'activité, dans l'agressivité et l'impulsivité. Il existe probablement un dysfonctionnement cortical, plus particulièrement au niveau des aires préfrontales à médiation dopaminergique. Les données actuelles de l'imagerie fonctionnelle cérébrale retiennent la présence de modifications du métabolisme dans le cortex cérébral et des anomalies morphologiques du corps calleux. Les résultats de ces études ont leurs limites. Celles-ci concernent, en particulier, les spécificités des anomalies observées et leur signification. Pour certaines familles d'enfants hyperactifs, il existe probablement une prédisposition génétique même si l'on ignore le mode de transmission. Les études de jumeaux et d'adoption suggèrent le rôle, tout au moins partiel, de facteurs de susceptibilité génétique dans l'hyperactivité. Pour d'autres familles, les facteurs de risque principaux sont représentés par les facteurs psychosociaux : stress intrafamiliaux, faible niveau socio-économique familial, pathologie parentale, dysfonctionnement familial et parental, relations parents-enfant perturbées. Ces facteurs psychosociaux ne sont pas spécifiques du trouble hyperactivité.

*Stratégies thérapeutiques*

Plusieurs modalités de traitement sont possibles : chimiothérapie, psychothérapies, interventions éducatives et pédagogiques, rééducations psychomotrices et du langage. Une stratégie spécifique doit être adaptée à chaque enfant en faisant appel à ces différentes méthodes thérapeutiques. Un projet cohérent de traitement ne peut être proposé qu'au terme d'une évaluation bien conduite en tenant compte de nombreuses variables parmi lesquelles : l'âge de l'enfant, la sévérité du trouble (intensité des symptômes et retentissement sur le fonctionnement de l'enfant), le type de déficit cognitif sous-jacent, l'existence de troubles mentaux associés et de troubles des apprentissages.

Les traitements médicamenteux ont d'autant plus d'importance que le trouble est sévère. De nombreuses études méthodologiquement bien conduites ont montré l'efficacité et la bonne tolérance des psychostimulants dans l'hyperactivité. Le méthylphénidate (Ritaline) est le seul psychostimulant disponible en France ayant obtenu l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication.

Lorsque la prescription de méthylphénidate est indiquée (c'est-à-dire, dans les formes sévères du trouble, où le retentissement fonctionnel et le handicap sont importants), elle doit répondre aux dispositions légales en vigueur actuellement : prescription initiale hospitalière réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en psychiatrie, neurologie et pédiatrie. Cette prescription initiale hospitalière a une validité d'un an, renouvelable chaque année. La prescription doit être rédigée sur une ordonnance sécurisée, pour une durée limitée à 28 jours, comportant, en toutes lettres, doses et quantités. Les renouvellements dans la période intermédiaire peuvent être effectués avec ordonnance sécurisée par tout médecin, sous réserve que sa prescription soit accompagnée de la prescription hospitalière datant de moins d'un an et sans modification de dose. Le produit est disponible en officine de ville.

Le méthylphénidate se présente sous forme de comprimés sécables à 10 mg. La posologie est individualisée, progressivement augmentée pour atteindre un optimum qui se situerait entre 0,5 et 1,5 mg/kg/j. Dans notre pratique personnelle, nous utilisons une posologie quotidienne de 10 à 40 mg. Deux ou trois prises par jour, en évitant une prise après 17 heures du fait des troubles du sommeil possibles (8 heures, 12 heures, 16 heures), sont nécessaires en raison de la durée brève de l'effet du médicament. La durée de prescription est variable, rarement inférieure à 8 mois (une année scolaire). Elle dépend du degré de handicap et de la persistance des symptômes. En raison de l'efficacité du méthylphénidate sur le fonctionnement familial et l'image de soi, l'interruption de celui-ci lors des week-ends est discutée, en fonction de chaque enfant et de chaque famille. L'interruption durant les vacances scolaires permet la réévaluation régulière de l'intérêt du traitement et pourrait limiter certains effets secondaires (ralentissement de la croissance par exemple) décrits dans les traitements prolongés sur plusieurs années de façon continue.

Les contre-indications sont peu nombreuses. L'existence (ou le risque) d'une toxicomanie chez le patient est une contre-indication absolue. Le risque d'une toxicomanie, liée à l'utilisation abusive de méthylphénidate, est particulièrement redouté : il est donc essentiel d'évaluer ce risque non seulement chez le sujet lui-même, mais aussi chez les membres de la famille et de choisir une alternative au méthylphénidate si nécessaire. Néanmoins, aucune étude n'a montré que la prescription correcte et justifiée de méthylphénidate conduit au développement d'une utilisation abusive. Le principal risque d'abus chez les adolescents hyperactifs serait celui de tabac, d'alcool (discuté) et de cannabis, mais non de stimulants. Certaines contre-indications sont relatives (antécédents personnels et familiaux de tics chroniques ou de syndrome de Gilles de La Tourette, trouble envahissant du développement, trouble anxieux comorbide), ne faisant pas l'objet d'un consensus dans la littérature.

De nombreuses études ont montré que le méthylphénidate est bien toléré et comporte peu d'effets secondaires. Les plus fréquemment observés sont l'insomnie, la diminution de l'appétit, l'irritabilité et la perte de poids. D'autres manifestations peuvent cependant survenir, telles des douleurs abdominales, une accélération de la fréquence cardiaque, une élévation de la tension artérielle (non significative cliniquement) et l'aggravation paradoxale du comportement (effet rebond) en fin d'après-midi surtout. Ces effets secondaires, fréquents, sont le plus souvent précoces, transitoires et bénins, et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. D'autres effets secondaires sont rares, généralement proportionnels à la dose, et régressifs à la diminution ou à l'arrêt du traitement. Il peut s'agir d'un syndrome dépressif avec retrait social (dont l'imputabilité au méthylphénidate est difficile en raison de l'association possible d'un trouble dépressif à l'hyperactivité), d'une psychose toxique aiguë amphétaminique richement hallucinatoire, de mouvements anormaux (stéréotypies, dyskinésies), de retentissement sur le développement staturo-pondéral. Il n'a pas été montré de risque épileptogène. Chez les sujets souffrant d'épilepsie, en cas d'augmentation de la fréquence des crises, le méthylphénidate doit être arrêté.

La surveillance est simple, essentiellement clinique : mesure régulière de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, du poids et de la taille, de l'apparition éventuelle de mouvements anormaux, de la compliance et de l'adhésion de l'enfant et des parents au traitement. Si des modifications de la tension artérielle ou de la fréquence cardiaque surviennent après l'instauration du traitement, elles sont en général modérées, restant dans une fourchette normale, et ne nécessitent pas l'interruption du traitement. Une consultation cardiologique et une surveillance accrue sont, en revanche, nécessaires. Il est rare d'observer une modification cliniquement significative de la tension artérielle, de la fréquence ou de la fonction cardiaque.

Ainsi, le méthylphénidate est le psychotrope le mieux étudié chez l'enfant. Il constitue le traitement médicamenteux de première intention dans l'hyperactivité. Il est efficace et bien toléré. La principale limite réside dans l'effet purement symptomatique et palliatif du produit.

Les psychothérapies visent surtout les effets à long terme et ont un rôle complémentaire indispensable. La psychothérapie d'inspiration analytique n'a pas fait, à notre connaissance, l'objet d'études d'évaluation dans cette indication. Les psychothérapies cognitivo-comportementales ont pour but de développer les capacités d'autocontrôle des enfants hyperactifs et d'aider les parents à utiliser des stratégies spécifiques adaptées au comportement déviant de leur enfant. De nombreuses études ont évalué l'efficacité à court terme de ces techniques cognitivo-comportementales : les résultats montrent qu'elles constituent des adjuvants indispensables au traitement médicamenteux et apportent une aide importante aux parents pour qu'ils assument mieux leur enfant.

L'hyperactivité et les difficultés d'attention constituent la manifestation la plus apparente des difficultés scolaires. C'est effectivement souvent l'école qui alarme les parents ; ce sont les enseignants qui donnent le traitement médicamenteux (à l'heure du déjeuner), évaluent et quantifient les progrès de l'enfant à l'aide de questionnaires spécifiques et validés (questionnaires de Conners). Nombre d'études mettent l'accent sur l'importance de l'enseignement individualisé avec une grande souplesse concernant les programmes d'éducation, sur l'intérêt de classes de réadaptation à petit effectif et l'importance d'une collaboration avec les familles.

Les rééducations psychomotrice et orthophonique sont indiquées en fonction des résultats de l'évaluation.

## Trouble des conduites

*Historique et classification*

Le trouble des conduites est fréquent, touchant 6 à 16 % des garçons et 2 à 9 % des filles en population générale, avec un sex-ratio de 5 sur 1 et des différences marquées selon l'âge. Il s'agit d'un groupe de sujets hétérogènes. En effet, d'une part, les limites avec d'autres troubles ne sont pas toujours nettes (en particulier avec le trouble déficit de l'attention hyperactivité et le trouble oppositionnel), d'autre part, la pathologie associée et la psychopathologie sous-jacente sont fréquentes et variables.

Le DSM-IV-TR décrit le trouble des conduites en le distinguant du trouble oppositionnel. Pour remplir les critères diagnostiques, l'enfant doit présenter un minimum de 3 symptômes parmi une liste de 15 regroupés sous 4 rubriques : agression, destruction, fraude ou vol, violation grave des règles établies. Il permet de spécifier l'âge de début du trouble (avant ou après 10 ans) et sa sévérité. Le seul critère d'exclusion est la personnalité antisociale.

La CIM 10 présente une liste de symptômes communs aux deux troubles (trouble oppositionnel et trouble des conduites) et les algorithmes qui permettent d'aboutir à des sous-types de troubles des conduites : « type socialisé », « type mal socialisé », « type limité en milieu familial ». Pour remplir les critères diagnostiques, l'enfant doit présenter un minimum de 3 symptômes parmi ceux figurant du numéro 9 au numéro 23. Les critères d'exclusion sont beaucoup plus nombreux que ceux du DSM-IV-TR, représentés par les troubles suivants : personnalité dyssociale, schizophrénie, épisode maniaque, épisode dépressif, trouble envahissant du développement, trouble hyperkinétique. La CIM 10 permet, comme le DSM-IV-TR, de spécifier l'âge de début et la sévérité du trouble.

*Sémiologie*

Le trouble des conduites est caractérisé par des comportements perturbateurs (antisociaux, agressifs ou provocateurs) graves, répétés et persistants, qui conduisent le sujet à bafouer les droits des autres et les règles sociales correspondant à son âge, et qui ont des répercussions développementales et légales négatives majeures pour le sujet, l'entourage et les victimes.

Dans une perspective développementale, les manifestations cliniques du trouble des conduites peuvent être décrites de la façon suivante. Le début du trouble survient rarement avant l'âge de 7 ans. À cet âge, les manifestations d'agressivité s'expriment à la maison et/ou à l'école, sont généralisées ou plus sélectives : l'enfant frappe régulièrement ses pairs, par exemple. Les crises de colère (qui font partie du développement normal d'un enfant de 2 à 3 ans) sont anormales pour l'âge en fréquence et en intensité. L'enfant présente des traits passifs agressifs comme un comportement opposant, le refus d'obéir à la consigne. L'agitation, l'inattention en rapport avec une situation spécifique, la labilité émotionnelle sont fréquentes à cet âge.

Entre 8 et 10 ans, le trouble des conduites devient patent alors que l'enfant devrait progressivement acquérir la socialisation. Il est agressif envers ses pairs qu'il bouscule ; il est bagarreur, enclin à des crises de colère lors des conflits avec les parents. Débutent les vols en milieu familial (prendre de l'argent aux parents) et les chapardages en milieu scolaire (vols d'objets insignifiants ou de peu de valeur auprès des pairs et des enseignants). Accusé, l'enfant frappe et vole à nouveau. Ailleurs, il dénie simplement, ce qui est une forme de mensonge. Ce déni peut être en apparence aimable ou prendre un aspect dramatique. Les tricheries persistantes en classe ou dans les jeux constituent également une forme de mensonge. Les crises de colère perturbent la classe. Les enfants les plus manipulateurs vont jusqu'à utiliser les autres pour obtenir d'eux qu'ils demandent de l'argent à leurs pairs. Ils les menacent pour qu'ils fassent leurs devoirs scolaires. À cet âge, débutent l'école buissonnière et les fugues. Les enfants très atteints peuvent avoir des comportements sadiques tels que mettre le feu, pendre les animaux.

Face à ces multiples problèmes, la famille et l'école ont peu de contrôle. L'enfant est souvent rejeté par ses pairs et ses enseignants qui le désapprouvent et le craignent. Tolérant mal la frustration, hypersensible aux remarques et aux critiques, il refuse d'accepter la responsabilité des actions qui lui sont reprochées, accuse l'entourage, attise les conflits. Il exprime peu ou pas de remords ou de culpabilité.

L'enfant qui présente un trouble des conduites manifeste souvent peu d'empathie pour les sentiments d'autrui. Il a une faible capacité à percevoir les émotions d'autrui, à prêter attention à des indicateurs non hostiles de l'environnement et à générer des solutions verbales assertives. Il interprète les intentions d'autrui comme hostiles et menaçantes, et considère que la réponse agressive à une situation ambiguë est justifiée. Ces manifestations

**A.** Ensemble de conduites, répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet, comme en témoigne la présence de trois des critères suivants (ou plus) au cours des 12 derniers mois, et d'au moins un de ces critères au cours des 6 derniers mois.

**Agressions envers des personnes ou des animaux**

1. Brutalise, menace ou intimide souvent d'autres personnes.
2. Commence souvent les bagarres.
3. A utilisé une arme pouvant blesser sérieusement autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu).
4. A fait preuve de cruauté physique envers des personnes.
5. A fait preuve de cruauté physique envers des animaux.
6. A commis un vol en affrontant la victime (par exemple agression et vol de sac à main, extorsion d'argent, vol à main armée).
7. A contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles.

**Destruction de biens matériels**

8. A délibérément mis le feu avec l'intention de provoquer des dégâts importants.
9. A délibérément détruit le bien d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu).

**Fraude ou vol**

10. A pénétré par effraction dans une maison, un bâtiment, ou une voiture appartenant à autrui.
11. Ment souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des sanctions.
12. A volé des objets d'une certaine valeur, sans affronter la victime (par exemple, vol à l'étalage sans destruction ou effraction, contrefaçon).

**Violations graves de règles établies**

13. Reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions de ses parents, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans.
14. A fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises, alors qu'il vivait chez ses parents ou en emplacement familial (ou bien une seule fois sans rentrer à la maison pendant une longue période).
15. Fait souvent l'école buissonnière, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans.

**B.** La perturbation du comportement entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

**C.** Si le sujet est âgé de 18 ans ou plus, le trouble ne répond pas aux critères de la personnalité antisociale.

*Spécifier le type, selon l'âge de début :*

**Type à début pendant l'enfance :** présence d'au moins un critère caractéristique du trouble des conduites avant l'âge de 10 ans.

**Type à début pendant l'adolescence :** absence de tout critère caractéristique du trouble des conduites avant 10 ans.

*Spécifier, selon la sévérité :*

Léger : il n'existe que peu ou pas de problèmes de conduites dépassant en nombre ceux requis pour le diagnostic ; de plus, les problèmes de conduite n'occasionnent que peu de mal à autrui.

Moyen : le nombre de problèmes de conduite, ainsi que leurs effets sur autrui, sont intermédiaires entre « léger » et « sévère ».

Sévère : il existe de nombreux problèmes de conduite dépassant en nombre ceux requis pour le diagnostic ; ou bien les problèmes de conduite occasionnent un dommage considérable à autrui.

Trouble des conduites : critères diagnostiques du DSM-IV-TR

**G1.** Ensemble de conduites, répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués soit les droits fondamentaux des autres, soit les normes ou les règles sociales correspondant à l'âge de l'enfant. Le trouble persiste au moins 6 mois, durant lesquels au moins certains des symptômes 1-23 sont présents (pour les règles et le nombre de symptômes requis, voir les sous-catégories individuelles).
N. B. : pour les symptômes 11, 13, 15, 16, 20, 21 et 23, le critère est rempli dès que le symptôme a été présent au moins une fois.

**L'enfant**

1. A des accès de colère anormalement fréquents et violents, compte tenu du niveau de développement.
2. Discute souvent de ce que lui disent les adultes.
3. S'oppose souvent activement aux demandes des adultes ou désobéit.
4. Fait souvent, apparemment de façon délibérée, des choses qui contrarient les autres.
5. Accuse souvent autrui d'être responsable de ses fautes ou de sa mauvaise conduite.
6. Est souvent susceptible ou contrarié par les autres.
7. Est souvent fâché ou rancunier.
8. Est souvent méchant ou vindicatif.
9. Ment souvent ou ne tient pas ses promesses, pour obtenir des objets ou des faveurs ou pour éviter des obligations.
10. Commence souvent les bagarres (ne pas tenir compte des bagarres entre frères et sœurs).
11. A utilisé une arme qui peut sérieusement blesser autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu).
12. Reste souvent dehors après la tombée de la nuit, malgré l'interdiction de ses parents (dès l'âge de 13 ans ou avant).
13. A été physiquement cruel envers des personnes (par exemple, ligote, coupe ou brûle sa victime).
14. A été physiquement cruel envers les animaux.
15. A délibérément détruit les biens d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu).
16. A délibérément mis le feu pouvant provoquer ou pour provoquer des dégâts importants.
17. Vole des objets d'une certaine valeur, sans affronter la victime, à la maison ou ailleurs qu'à la maison (par exemple vol à l'étalage, cambriolage, contrefaçon de documents).
18. Fait souvent l'école buissonnière, dès l'âge de 13 ans ou avant.
19. A fugué au moins à deux reprises ou au moins une fois sans retour le lendemain, alors qu'il vivait avec ses parents ou dans un placement familial (ne pas tenir compte des fugues ayant pour but d'éviter les sévices physiques ou sexuels).
20. A commis un délit en affrontant la victime (par exemple vol de porte-monnaie, extorsion d'argent, vol à main armée).
21. A contraint quelqu'un à avoir une activité sexuelle.
22. Malmène souvent d'autres personnes (c'est-à-dire les blesse ou les fait souffrir par exemple en les intimidant, en les tourmentant ou en les molestant).
23. Est entré par effraction dans la maison, l'immeuble ou la voiture d'autrui.

**G2.** Ne répond pas aux critères d'une personnalité dyssociale, d'une schizophrénie, d'un épisode maniaque, d'un épisode dépressif, d'un trouble envahissant du développement ou d'un trouble hyperkinétique. (Si le sujet répond par ailleurs aux critères d'un trouble émotionnel, on doit faire le diagnostic de trouble mixte des conduites et des émotions.)

*Il est recommandé de spécifier l'âge de survenue d'un trouble :*
**Survenue pendant l'enfance :** survenue d'au moins un problème de conduite avant l'âge de 10 ans,
**Survenue pendant l'adolescence :** absence de problèmes de conduite avant l'âge de 10 ans.

Trouble des conduites : critères diagnostiques de la CIM 10

sont le témoin de déficits cognitifs et sociaux sous-jacents. Par sa tendance à blâmer autrui et à lui attribuer des intentions hostiles, l'enfant est rapidement rejeté du groupe. Ce rejet aggrave les comportements agressifs et favorise la formation de liens avec d'autres enfants perturbateurs. Une faible estime de soi est souvent l'une des conséquences du rejet social.

L'intolérance à la frustration, les accès de colère sont aussi souvent associés. Il en est de même de la précocité des comportements sexuels, de la prise d'alcool et de tabac et de la consommation de substances toxiques. Les tentatives de suicide et les suicides sont également fréquents.

*Formes cliniques*

L'âge de début des troubles permet de distinguer deux sous-groupes de troubles des conduites qui diffèrent par leur trajectoire développementale, leur comorbidité et leur pronostic.

Dans la forme à début précoce (avant l'âge de 10 ans), les sujets sont plus souvent des garçons, ayant eu un trouble oppositionnel avant la survenue du trouble des conduites, présentant tous les symptômes de celui-ci avant la puberté avec un niveau d'agressivité élevé, une incapacité à établir une relation amicale durable et à être intégrés au groupe. La forme à début précoce est également caractérisée par une comorbidité élevée, un faible QI, des antécédents familiaux de troubles du comportement perturbateur. Le pronostic est particulièrement mauvais avec un risque de persistance du trouble des conduites et de développement d'une personnalité antisociale à l'âge adulte.

Dans la forme à début tardif (après l'âge de 10 ans), les sujets sont plus souvent des filles et les difficultés sont moins prononcées. Capables de développer des relations amicales, elles manifestent habituellement leur comportement en groupe. Le niveau d'agressivité est moindre. La comorbidité est plus faible. Le risque de développement d'une personnalité antisociale à l'âge adulte est deux fois moins élevé que dans la forme à début précoce.

*Comorbidité*

Comme dans la plupart des troubles psychopathologiques de l'enfant, le trouble des conduites est rarement pur. La comorbidité est élevée, quel que soit le sexe, surtout si l'on considère les troubles dans une perspective développementale. Elle influence le pronostic et le traitement du trouble des conduites. Il s'agit des troubles du comportement perturbateurs (troubles oppositionnels et trouble déficit de l'attention/hyperactivité), des troubles liés à l'utilisation de substances psychoactives, des troubles de l'humeur, des troubles anxieux et des troubles des apprentissages.

Dans 80 à 90 % des cas, les enfants atteints de troubles des conduites ont un trouble oppositionnel comorbide, mettant en question, comme cela a été souligné ci-dessus, la validité de la distinction entre les deux troubles.

Le taux de comorbidité avec l'hyperactivité est estimé, selon les études, de 30 à 50 %. Cette forme comorbide est probablement la plus sévère et la plus péjorative avec un niveau élevé d'impulsivité, d'hostilité, un handicap scolaire et social grave (échec scolaire et rejet social), la persistance de comportements antisociaux et violents à l'adolescence et la survenue de dépendance à l'alcool et aux drogues.

Le trouble des conduites est associé à l'utilisation précoce de substances psychoactives pendant l'enfance et l'adolescence et prédit l'abus de substances. Le taux de ces formes comorbides est de 40 à 80 % ; ces deux troubles s'aggravent mutuellement avec des implications pronostiques considérables.

La comorbidité avec les troubles dépressifs atteint 25 % dans certaines études. Elle est fortement associée à l'abus de substances et aux tentatives de suicide et prédit un niveau élevé de difficultés d'adaptation à l'âge adulte.

Les troubles anxieux (état de stress posttraumatique en particulier) sont aussi souvent associés aux troubles des conduites (25 % des cas). Ils semblent avoir un rôle protecteur dans l'enfance (les patients comorbides auraient un meilleur niveau d'adaptation et un degré d'agressivité moindre que les troubles des conduites « purs »). Cet effet bénéfique ne persisterait pas après la puberté.

Les troubles des apprentissages sont fréquents dans le trouble des conduites, probablement par le biais de difficultés précoces, multiples, cognitives et de langage (faible QI, retard de langage, impulsivité, voire déficit de nature exécutive).

### *Évolution*

Le pronostic du trouble des conduites est variable, plus sombre dans les formes les plus précoces. À l'âge adulte, les troubles psychopathologiques observés sont représentés par la persistance du trouble des conduites (la stabilité du trouble des conduites est de 50 % dans le trouble des conduites à début précoce), la survenue d'un trouble liée à l'utilisation de substances psychoactives et le développement d'une personnalité antisociale (le risque de personnalité antisociale est deux fois plus élevé dans le trouble des conduites à début précoce que dans la forme à début tardif).

Il existe un risque accru de développement ultérieur de troubles de l'humeur, de troubles anxieux et de troubles somatoformes.

L'évolution est aussi marquée par des difficultés d'adaptation sociale, professionnelle et familiale (violences conjugales et maltraitance).

### *Facteurs éthiopathogéniques*

L'étiologie du trouble des conduites n'est pas connue. Il serait l'aboutissement de l'interaction de facteurs de risque multiples et complexes et de facteurs de protection. Les facteurs de l'environnement et les facteurs psychopathologiques ont un poids

prédominant par rapport aux facteurs génétiques. Les principaux facteurs de risque sont représentés par :

- le niveau socio-économique familial faible ;
- le dysfonctionnement familial : conflit parental, mode éducatif rigide et incohérent ;
- la psychopathologie parentale : en particulier abus de substances, personnalité antisociale, criminalité ;
- le tempérament difficile de l'enfant, caractérisé par un niveau élevé d'activité, une faible tolérance à la frustration, des difficultés dans l'expression et la modulation des émotions, une impulsivité ;
- la maltraitance : carence affective et éducative, sévices physiques et/ou sexuels envers l'enfant ;
- la comorbidité psychiatrique (avec le trouble déficit de l'attention/hyperactivité en particulier) ;
- l'existence d'une maladie chronique.

Plus ces facteurs prédisposants sont nombreux et moins ils sont contrebalancés par des facteurs de protection (QI élevé, tempérament facile, fonctionnement et insertion scolaires adaptés, relations sociales adéquates), plus le risque de développement d'un trouble des conduites est élevé.

*Stratégies thérapeutiques*

La prise en charge du trouble des conduites est difficile et non spécifique. Elle fait appel à des interventions multifocales et prolongées, prenant en compte les facteurs individuels, familiaux et extrafamiliaux, et la comorbidité.

Les psychothérapies cognitivo-comportementales de l'enfant, individuelles ou de groupe, visent à modifier les déficits cognitifs sous-jacents (déficits dans le domaine de la communication, des habiletés sociales et du contrôle des impulsions).

Les psychothérapies focalisées sur la famille ont pour objectif d'améliorer les interactions (le dysfonctionnement familial ayant un rôle majeur dans la survenue et le maintien des comportements déviants). Les programmes cognitivo-comportementaux d'entraînement des parents seraient une des interventions les plus efficaces dans le trouble des conduites. La psychopathologie parentale, quant à elle, est traitée à l'aide de modalités thérapeutiques adaptées à chaque cas.

Les autres interventions éducatives, rééducatives et psychosociales ont pour cibles les relations sociales, le fonctionnement scolaire, la justice et les services sociaux.

Les traitements pharmacologiques dans le trouble des conduites isolé ont fait l'objet de peu d'études contrôlées. La chimiothérapie a un intérêt dans le traitement des formes agressives et explosives du trouble des conduites et dans les formes comorbides, en association avec les autres approches (individuelles, familiales ou institutionnelles).

Ainsi, dans le trouble des conduites, lorsque l'agressivité est invalidante, perturbant apprentissage et intégration sociale, peuvent être discutés le lithium, la carbamazépine ou l'halopéridol. Les bêtabloquants (propranolol) pourraient apporter un bénéfice en cas d'échec des thérapeutiques précédentes, mais leurs règles de prescription restent floues.

Dans les formes comorbides avec l'hyperactivité, les psychostimulants réduisent les comportements antisociaux du trouble des conduites, indépendamment de la sévérité de l'hyperactivité. Ils sont contre-indiqués dans les formes associées à une utilisation de substances psychoactives.

Dans les formes associant trouble des conduites et troubles de l'humeur ou troubles anxieux, les antidépresseurs sont indiqués (IRS plus que tricycliques).

## Conduites oppositionnelles

*Historique et classification*

Le trouble oppositionnel est un des diagnostics les plus fréquemment établis chez l'enfant. La prévalence varie de 1,7 à 9,9 % en population générale entre 4 et 16 ans. C'est un trouble qui a suscité peu d'intérêt en recherche et dont la validité comme catégorie diagnostique distincte n'est pas établie.

L'Association américaine de psychiatrie a proposé en 1980 la première définition du trouble oppositionnel dans sa nomenclature officielle (troisième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, DSM-III). Le DSM-III a isolé cinq symptômes caractérisant l'enfant rebelle, provocant et peu coopérant. Cette liste a été étendue à huit symptômes dans la classification actuelle (DSM-IV-TR) où, pour remplir les critères diagnostiques, l'enfant doit présenter au minimum quatre d'entre eux. Ces critères sont les suivants :

**A.** Ensemble de comportements négativistes, hostiles ou provocateurs, persistant pendant au moins six mois durant lesquels sont présentes quatre des manifestations suivantes (ou plus) :
1. se met souvent en colère
2. conteste souvent ce que disent les adultes
3. s'oppose souvent activement ou refuse de se plier aux demandes ou aux règles des adultes
4. embête souvent les autres délibérément
5. fait souvent porter à autrui la responsabilité de ses erreurs ou de sa mauvaise conduite
6. est souvent susceptible ou facilement agacé par les autres
7. est souvent fâché et plein de ressentiment
8. se montre souvent méchant ou vindicatif.

**N.B. :** on ne considère qu'un critère est rempli que si le comportement survient plus fréquemment qu'on ne l'observe habituellement chez les sujets d'âge et de niveau de développement comparables.

**B.** La perturbation des conduites entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

**C.** Les comportements décrits en **A** ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble psychotique ou d'un trouble de l'humeur.

**D.** Le trouble ne répond pas aux critères du trouble des conduites ni, si le sujet est âgé de 18 ans ou plus, à ceux de la personnalité antisociale.

DSM-IV-TR

Dans la *Classification internationale des maladies,* le trouble apparaît dans la dixième édition (CIM 10, 1991). Contrairement au DSM-IV qui décrit le trouble oppositionnel, séparément, en le distinguant du trouble des conduites, la CIM 10 présente une liste de symptômes commune aux deux troubles avec un algorithme nécessaire au diagnostic de trouble oppositionnel, considéré comme une dimension et une forme légère du trouble des conduites. Ces critères figurent ci-dessous :

**A.** Répond aux critères généraux de trouble de conduites.

**B.** Présence d'au moins quatre des symptômes du critère **G1** (du trouble des conduites) avec au plus deux des symptômes :

1. ment souvent ou ne tient pas ses promesses, pour obtenir des objets ou des faveurs ou pour éviter des obligations,
2. commence souvent les bagarres (ne pas tenir compte des bagarres entre frères et sœurs),
3. a utilisé une arme qui peut sérieusement blesser autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu),
4. reste souvent dehors après la tombée de la nuit, malgré l'interdiction de ses parents (dès l'âge de 13 ans ou avant),
5. a été physiquement cruel envers des personnes (par exemple, ligote, coupe ou brûle sa victime),
6. a été physiquement cruel envers les animaux,
7. a délibérément détruit les biens d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu),
8. a délibérément mis le feu pouvant provoquer, ou pour provoquer des dégâts importants,
9. vole des objets d'une certaine valeur, sans affronter la victime, à la maison ou ailleurs qu'à la maison (par exemple vol à l'étalage, cambriolage, contrefaçon de documents),
10. fait souvent l'école buissonnière, dès l'âge de 13 ans ou avant,
11. a fugué au moins à deux reprises ou au moins une fois sans retour le lendemain, alors qu'il vivait avec ses parents ou dans un placement familial (ne pas tenir compte des fugues ayant pour but d'éviter les sévices physiques ou sexuels),
12. a commis un délit en affrontant la victime (par exemple vol de porte-monnaie, extorsion d'argent, vol à main armée),
13. a contraint quelqu'un à avoir une activité sexuelle,
14. malmène souvent d'autres personnes (c'est-à-dire les blesse ou les fait souffrir par exemple en les intimidant, en les tourmentant ou en les molestant),
15. est entré par effraction dans la maison, l'immeuble, ou la voiture d'autrui.

**C.** Les symptômes cités en **B** doivent être mal adaptés, compte tenu du niveau de développement.

**D.** Au moins quatre des symptômes ont persisté pendant au moins six mois.

CIM 10

Le concept de trouble oppositionnel a donc évolué depuis un trouble caractérisé essentiellement par l'opposition aux demandes et aux attentes des figures d'autorité à un mode de comportement agressif, négatif et coléreux. Néanmoins, des questions persistent concernant son individualisation :

- est-il suffisamment distinct de l'opposition normale pour en faire une catégorie diagnostique ?
- est-il une forme mineure du trouble des conduites ?

Ces questions, non résolues à l'heure actuelle, expliquent le caractère épars et peu fiable des données de la littérature concernant le trouble oppositionnel.

*Sémiologie*

Le trouble oppositionnel se caractérise par un ensemble récurrent de comportements négativistes et hostiles : l'enfant est opposant et provocant, résiste de façon active aux limites imposées par les adultes, conteste leurs ordres, refuse d'accepter la responsabilité des actions qui lui sont reprochées, dérange les pairs délibérément et présente des colères prolongées en cas de frustration. Ces comportements ont des répercussions immédiates, entraînant de fréquentes confrontations avec l'entourage (parents, pairs, enseignants).

Ces comportements sont durables (persistant au moins six mois), plus fréquents que ceux pouvant être observés chez un sujet d'un niveau de développement similaire et altèrent le fonctionnement familial, social et scolaire.

*Formes cliniques et comorbidité*

Dans la forme typique, le trouble oppositionnel touche surtout le garçon avant l'âge de 8 ans. Les manifestations surviennent d'abord en milieu familial. Les parents apparaissent comme les meilleurs informateurs, plus fiables que les enseignants ou que l'enfant lui-même qui, en général, ne se reconnaît pas comme opposant et n'exprime pas de souffrance.

Le trouble oppositionnel est rarement isolé. Les troubles psychopathologiques le plus souvent associés sont le trouble des conduites (77 à 84 %), l'hyperactivité (50 à 93 %), les troubles anxieux et les troubles de l'humeur (10 %).

*Évolution*

Elle est mal connue et variable. Les symptômes peuvent disparaître. Le plus souvent ils persistent, s'étendant à l'extérieur du cadre familial et s'associant à des troubles des apprentissages. Le devenir à l'âge adulte est mal connu en dehors du développement d'un trouble des conduites.

*Facteurs étiopathogéniques*

Les aspects étiopathogéniques sont mal connus. Le trouble oppositionnel est plus fréquent dans les familles où un conflit conjugal grave est présent et où les pratiques éducatives sont incohérentes, rigides ou négligentes. Ce trouble est aussi plus fréquent dans les familles où l'un des parents a des antécédents de trouble oppositionnel avec provocation, de trouble des conduites, d'hyperactivité, de trouble de l'humeur, de personnalité antisociale ou de trouble lié à la consommation de substances psychoactives.

*Stratégies thérapeutiques*

Les psychothérapies, notamment cognitivo-comportementales focalisées sur l'enfant et sur ses parents, sont les interventions qui semblent les plus efficaces dans le trouble oppositionnel. Il n'y a pas d'indication à un traitement médicamenteux dans le trouble oppositionnel pur.

BIBLIOGRAPHIE

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, « Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorder », *J. Acad. Child Adolescent Psychiatry*, 1997, 36 : 10 supplement : 1 225-1 395.

Barkley R. A., Hyperactive children. *A Handbook for diagnosis and treatment*, New York, The Guilford Press, 1990.

Dugas M., Albert E., Halfon O., Nédey-Salag M. C. *L'Hyperactivité chez l'enfant*, Paris, PUF, 1987.

Hendren R. L. (ed.), « Disseptive behavior disorders in children and adolescents », *in* Oldman J. O. and Riba M. B. Jerics (eds), *Review of Psychiatry Series*, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1999.

Rey J. M., « Oppositonal defiant dissorder », *American Journal of Psychiatry*, 1993, 150 : 1769-1778.

Rutter M., Taylor E., Hergsov L. (eds), *Child and Adolescent Psychiatry : Modern Approaches*, 3rd ed., Oxford, Blackwell, 1994.

# CHAPITRE III

# TROUBLES ANXIEUX

L'anxiété est un phénomène très fréquent chez l'enfant et l'adolescent, dont la fonction est, dans la plupart des cas, adaptative. Dans une étude pionnière remontant à 1958, restée classique du fait de sa rigueur méthodologique, Lapouse et Monk ont montré, en interrogeant un échantillon représentatif de 482 mères d'enfants de 6 à 12 ans de la ville de Buffalo, que 43 % de ces enfants présentaient des « peurs » de toutes sortes.

Cependant, dans certains cas, l'anxiété peut présenter des caractéristiques pathologiques et interférer de façon importante avec l'adaptation des enfants et/ou avec leur développement. Les études épidémiologiques en population générale retrouvent des prévalences globales des troubles anxieux, c'est-à-dire d'anxiété morbide, autour de 20 %. Dans des échantillons pédiatriques tout-venant, cette prévalence se situe autour de 15 %.

L'évolution conceptuelle de l'anxiété ces trente dernières années a permis, en même temps que chez l'adulte, de préciser les définitions de l'anxiété pathologique de l'enfant et de l'adolescent. Les états anxieux ont été démembrés en catégories cliniques distinctes, définies précisément par les classifications internationales depuis la parution du DSM III en 1980.

## Anxiété développementale/anxiété pathologique chez l'enfant

L'une des questions clés dans la reconnaissance et le dépistage des troubles anxieux de l'enfant consiste à se demander si l'on se trouve face à un processus normal ou pathologique.

En effet, au cours du développement, l'anxiété présente différentes expressions de type adaptatif, comme la peur des animaux ou du noir. L'existence de cette anxiété développementale rend parfois difficile le diagnostic d'une véritable anxiété pathologique. C'est l'intensité ou la persistance au-delà d'un certain âge de ces phénomènes qui

doivent alerter et inciter à explorer si le niveau atteint est ou non celui d'un trouble. On retrouve alors de façon constante un retentissement de l'anxiété sur la vie quotidienne (sociale, affective), qui est le plus souvent réaménagée pour faire face aux symptômes. Ce retentissement équivaut parfois à un véritable handicap signant ainsi la sévérité du trouble.

Dans le cas d'un processus développemental, l'anxiété n'occasionne pas de souffrance et de retentissement dans la vie quotidienne de l'enfant. Elle représente au contraire un facteur influençant son adaptation normale au monde extérieur, et plus particulièrement aux situations pouvant présenter pour lui un danger.

*L'anxiété de séparation développementale*

Il s'agit d'une manifestation normale dans le développement des enfants, qui apparaît vers le sixième mois de vie et existe chez la plupart des enfants entre 1 et 2 ans. Elle s'exprime par une détresse quand le bébé est séparé de sa figure principale d'attachement (le plus souvent sa mère). Progressivement, cette anxiété de séparation s'estompe, l'enfant supportant de mieux en mieux les situations où il est éloigné de sa mère. La mise en place du langage, la découverte d'autres intérêts dans l'environnement vont lui permettre une autonomisation progressive.

*Les peurs développementales*

Elles sont extrêmement fréquentes et concernent les nourrissons et les enfants en âge préscolaire. Les nourrissons craignent plutôt les stimuli brusques, bruyants, la perte brutale d'un soutien physique. Vers 8 mois, on voit apparaître une peur des visages non familiers. Les enfants d'âge préscolaire ont peur des animaux, du noir, des monstres et des fantômes.

Ces peurs s'estompent progressivement de la petite enfance à l'adolescence. La peur du noir et celle des monstres disparaissent complètement à 10 ans.

*Les rituels développementaux*

C'est vers l'âge de 2 ans et demi que l'on repère des rituels chez la plupart des enfants. Ils apparaissent comme des « manies » concernant particulièrement les repas, le bain et le coucher. Ils augmentent dans la troisième année de vie puis s'atténuent nettement entre 4 et 6 ans pour disparaître vers 8 ans.

## La nosographie des troubles anxieux chez l'enfant

Historiquement, les troubles anxieux ont été conceptualisés comme des variantes des troubles émotionnels ou névrotiques de l'enfance, qui englobaient anxiété, dépression, hystérie et trouble obsessionnel-compulsif, et dont la principale validité clinique était de

se distinguer clairement des troubles des conduites et des pathologies psychotiques. Ce concept a peu à peu évolué vers une différenciation des troubles dépressifs et des troubles anxieux, et vers la détermination de différents types de troubles anxieux qui distinguent anxiété focale (phobies spécifiques et phobie sociale), anxiété flottante (hyperanxiété et anxiété généralisée) et anxiété paroxystique (attaques de panique et trouble panique).

Le DSM-III a défini les troubles anxieux communs aux adultes et aux enfants, et ceux débutant spécifiquement dans l'enfance et l'adolescence.

Cette distinction a permis de décrire des tableaux spécifiques à l'enfant, mais a aussi induit des difficultés dans l'étude du devenir de ces troubles et de leurs rapports avec les troubles anxieux de l'adulte. En outre, certains troubles de l'enfant et de l'adulte présentaient de nombreuses ressemblances, rendant leur différenciation arbitraire. Ainsi, le DSM-IV a plutôt mis l'accent sur les points communs entre les troubles, validés à partir d'études sur le terrain. L'hyperanxiété a été rattachée au trouble anxiété généralisée et le trouble évitement à la phobie sociale (tableau 1). Le seul trouble anxieux spécifique à l'enfance et à l'adolescence resté inchangé est le trouble angoisse de séparation. Ces modifications devraient permettre de progresser en réduisant le clivage développemental repérable dans les études antérieures.

| | **DSM-III-R** | **DSM-IV-TR** |
|---|---|---|
| Troubles anxieux communs aux adultes et aux enfants | - Trouble panique<br>- Agoraphobie<br>- Trouble anxiété généralisée<br>- Phobie simple<br>- Phobie sociale<br>- Trouble obsessionnel-compulsif<br>- Syndrome de stress post-traumatique | - Trouble panique<br>- Agoraphobie<br>- Agoraphobie sans antécédent de trouble panique<br>- Trouble anxiété généralisée (incluant l'hyperanxiété)<br>- Phobie spécifique<br>- Phobie sociale<br>- Trouble obsessionnel-compulsif<br>- Syndrome de stress post-traumatique<br>- Syndrome de stress aigu<br>- Trouble anxieux en rapport avec l'état physique général<br>- Trouble anxieux en rapport avec la prise de substances. |
| Troubles anxieux débutant dans l'enfance et l'adolescence | - Trouble angoisse de séparation<br>- Hyperanxiété<br>- Trouble évitement de l'enfance et de l'adolescence | - Trouble angoisse de séparation |

Tableau 1 : Évolution des troubles anxieux selon le DSM-III-R et le DSM-IV-TR.

## Épidémiologie

L'épidémiologie des troubles anxieux chez l'enfant en population générale montre qu'il s'agit d'une pathologie très fréquente.

Kashani et Orvaschel ont observé sur des échantillons randomisés d'enfants de 8, 12 et 17 ans une prévalence globale des troubles anxieux de 21 % selon les critères du DSM-III. Cette prévalence évolue de façon non linéaire puisqu'elle est de 25,7 % à 8 ans, 15,7 % à 12 ans et 21,4 % à 17 ans. L'ensemble des études montre une prévalence des troubles anxieux supérieure pour le sexe féminin, quel que soit l'âge.

Le tableau 2 présente les prévalences observées en fonction de l'âge et du sexe dans des études menées en population générale. Les troubles anxieux les plus fréquents sont l'anxiété généralisée (antérieurement hyperanxiété), les phobies spécifiques et l'angoisse de séparation.

Des travaux concernant spécifiquement le trouble obsessionnel-compulsif, qui occupe une place à part dans les troubles anxieux, s'accordent sur une prévalence de 1 pour 200 enfants et adolescents.

L'ensemble de ces études n'échappe pas aux limitations méthodologiques habituellement rencontrées en épidémiologie psychiatrique de l'enfant et de l'adolescent : variabilité des critères, des instruments diagnostiques, mais surtout des sources d'information et des méthodes d'enquête.

Enfin, il faut noter que l'on dispose de très peu de données chez les enfants d'âge préscolaire du fait de la difficulté à mettre en place ce type d'études à des âges où

| | Anderson, 1987<br>N = 792<br>9 ans | Bowen, 1990<br>N = 1215<br>12-16 ans | Pine, 1998<br>N = 776<br>9-18 ans |
|---|---|---|---|
| Angoisse de séparation | 3,5 % | 3,6 % | 9,5 % F<br>7,7 % G |
| Hyperanxiété/anxiété généralisée | 2,9 % | 2,4 % | 18 % F<br>3,6 % G |
| Phobie simple | 2,4 % | | 17,8 % F<br>7,7 % G |
| Phobie sociale | 1 % | | 10,1 % F<br>6,7 % G |

F : filles. G : garçons.

Tableau 2 : Prévalences des troubles anxieux des enfants et des adolescents en population générale, selon l'âge et le sexe.

la distinction entre anxiété développementale et anxiété pathologique n'est pas toujours aisée.

## Description clinique des différents troubles anxieux

*Le trouble angoisse de séparation*

C'est l'existence d'une anxiété excessive quand le sujet est séparé des personnes auxquelles il est principalement attaché.

La séparation, ou son anticipation, provoque une détresse importante qui peut se manifester par un état de panique avec un cortège de signes somatiques (céphalées, nausées, vomissements, douleurs abdominales, signes cardio-vasculaires).

Une recrudescence anxieuse lors du coucher avec réticence persistante ou refus d'aller dormir sans être à proximité des parents ou des frères et sœurs peut aussi se rencontrer. Ces enfants refusent également de passer la nuit hors de la maison. Ils présentent volontiers des cauchemars répétés à thème de séparation, et des éveils anxieux. Ils peuvent alors aller rejoindre leurs parents dans leur lit et refuser de se recoucher seuls, contraignant les parents à se lever pour les rendormir ou à les faire dormir avec eux. On assiste ainsi à l'instauration de situations familiales très tendues autour du sommeil, fréquent motif de consultation.

Toutes les situations de séparation, comme aller à l'école, chez des amis ou de la famille, rester seul à la maison ou se rendre en camp de vacances sont susceptibles de donner lieu à ces manifestations. Souvent, les symptômes restreignent également les déplacements des parents qui finissent par renoncer à leurs loisirs tant la séparation plonge l'enfant dans une détresse importante. Il existe également une nostalgie du chez-soi et un désir de réunion familiale qui s'expriment lorsque les enfants sont éloignés de chez eux.

Il existerait quelques particularités développementales du trouble angoisse de séparation. Les cauchemars de séparation seraient plus fréquents chez les plus jeunes (5-8 ans), alors que les plaintes somatiques les jours de classe surviendraient plus fréquemment vers 13-16 ans. Les enfants les plus jeunes et les adolescents présenteraient des symptômes plus spécifiques que les enfants d'âge moyen.

*Hyperanxiété, trouble anxiété généralisée*

L'hyperanxiété du DSM-III et du DSM-III-R a finalement été rattachée au « trouble anxiété généralisée » (TAG) par le DSM-IV et le DSM-IV-TR, les études de terrain ayant montré une faible validité de cette catégorie nosographique dans la mesure où elle se superposait à la catégorie TAG.

Actuellement, le TAG est défini comme un trouble où le sujet est préoccupé de façon importante et incontrôlable par des objets ou des situations. Ces préoccupations sont accompagnées de signes somatiques et sont à l'origine d'une détresse entravant le fonctionnement ou le développement de l'enfant. Ces préoccupations anxieuses doivent persister pour pouvoir poser le diagnostic (six mois pour le DSM-IV-TR). Chez l'enfant et l'adolescent, elles concernent préférentiellement ses proches et le travail scolaire, ce sont des préoccupations surprenantes pour l'âge du sujet. Les événements à venir (comme la rentrée scolaire) peuvent également être source d'une anxiété excessive, qui prend alors un caractère anticipatoire. Les ruminations sont fréquentes et souvent à l'origine de difficultés d'endormissement. Elles s'accompagnent de difficultés d'organisation, de demandes de réassurance, de tensions et de plaintes somatiques.

*Trouble panique*

Le trouble panique est caractérisé par la survenue d'attaques de panique brutales, inattendues, récurrentes dans des situations qui ne sont habituellement pas considérées comme menaçantes. Les attaques de panique ont un caractère paroxystique et durent en moyenne une vingtaine de minutes. Les signes somatiques les plus fréquents concernent la sphère cardio-respiratoire (dyspnée, palpitations, oppression ou douleur thoracique). Mais il peut exister également des signes neurologiques (tremblements, vertiges, paresthésies), digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements) ou vasomoteurs (frissons, sueurs, bouffées de chaleur).

L'anxiété psychique se manifeste par une peur intense de devenir fou ou de mourir. On peut également retrouver des sensations de dépersonnalisation ou de déréalisation. Ces attaques de panique peuvent déclencher la crainte d'une récidive, c'est-à-dire être à l'origine d'une anxiété anticipatoire intense. Les premières attaques doivent survenir sans événement déclenchant pour valider le diagnostic, mais au bout d'un temps d'évolution, celles-ci peuvent être déclenchées par certaines conditions environnementales.

Les critères diagnostiques du trouble panique chez l'enfant et l'adolescent sont les mêmes que chez l'adulte, ce qui n'est pas satisfaisant. En effet, il semble exister des caractéristiques développementales (symptômes somatiques différents en fonction de l'âge, expression de l'anxiété psychique selon le niveau de développement) de ce trouble qui ne sont pas prises en compte dans sa description, ce qui participe peut-être à une sous-estimation de sa fréquence. Il est en particulier nécessaire d'explorer les liens entre angoisse de séparation (qui peut se manifester sous la forme de véritables attaques de panique) et caractéristiques développementales du trouble panique.

*Agoraphobie*

La survenue d'attaques de panique régulières peut aussi conduire à l'installation d'une agoraphobie, c'est-à-dire la crainte de se trouver dans un lieu ou une situation d'où il sera impossible de s'échapper en cas de survenue d'une attaque de panique.

L'agoraphobie est à l'origine de conduites d'évitement et de réassurance. L'enfant pourra donc éviter ou refuser de sortir de la maison dans la crainte anticipatoire d'une attaque de panique. Le diagnostic différentiel avec une angoisse de séparation peut alors devenir délicat. C'est l'objet de la peur qui permet de distinguer les troubles. La peur des phénomènes somatiques liés à l'attaque de panique et l'appréhension des attaques dans le cas du trouble panique avec agoraphobie, et la peur d'être séparé d'un être cher dans le cas de l'angoisse de séparation.

De façon plus rare, l'agoraphobie peut exister indépendamment du trouble panique.

*Phobie spécifique (ou phobie simple)*

Il s'agit d'une peur intense et persistante d'un objet ou d'une situation donnés, qui ne représente pas un danger réel pour l'enfant. Ce diagnostic peut être difficile chez l'enfant car il existe des peurs développementales dont l'objet est similaire aux phobies. Il ne sera posé que si l'anxiété observée est à l'évidence excessive en regard du stade de développement de l'enfant.

Dumas cite l'ensemble des caractéristiques des phobies spécifiques qui permettent de les distinguer des peurs développementales :

- elles provoquent une détresse extrême qui ne correspond pas aux dangers que le stimulus phobogène pourrait représenter ;
- elles ne peuvent pas être calmées par des gestes rassurants ou par un appel à la raison ou à l'évidence ;
- elles ne peuvent pas, ou très mal, être maîtrisées par un acte de volonté ;
- elles conduisent le sujet à éviter le stimulus phobogène ou à chercher à y échapper ;
- elles persistent ;
- elles limitent ou entravent le fonctionnement adaptatif.

Le DSM-IV-TR précise la nature des phobies spécifiques selon le type de stimulus phobogène et distingue le type animal (animaux, insectes), environnement naturel (orages, hauteurs), sang-injection-accident, et enfin des phobies spécifiques de type situationnel (ascenseurs, autobus, etc.). Dumas souligne qu'aucune donnée ne permet actuellement de valider ces sous-types chez l'enfant et l'adolescent.

*Phobie sociale*

Il s'agit d'une peur excessive et persistante survenant en situation sociale, c'est-à-dire quand l'enfant ou l'adolescent est exposé au regard d'autrui.

Le sujet peut également craindre d'agir de façon embarrassante ou inappropriée.

Ces symptômes doivent survenir vis-à-vis des adultes mais aussi des pairs pour que le diagnostic soit posé. Il est essentiel de ne pas confondre timidité et phobie sociale. La timidité est une forme particulière de retrait social non pathologique. C'est l'intensité de la détresse éprouvée lors des contacts sociaux et son retentissement sur le fonctionnement de l'enfant qui définissent la pathologie.

Ainsi, le refus persistant de prendre la parole devant les autres à l'école ou la mise en place de stratégies pour éviter de se retrouver confronté à eux (par exemple rester en classe pendant la récréation sous des prétextes divers, refuser de participer aux sorties scolaires...) sont des signes évoquant une phobie sociale.

*Trouble obsessionnel-compulsif*

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) associe des obsessions (c'est-à-dire des pensées faisant intrusion de façon répétée dans la conscience du sujet, et dont il ne peut se débarrasser malgré ses efforts) et des compulsions (c'est-à-dire des actes répétés visant à soulager son anxiété, qui interviennent en réponse à des obsessions).

Il s'agit vraisemblablement du trouble anxieux dont le pronostic est le plus péjoratif en termes d'adaptation sociale, scolaire et d'évolution au long cours. Il faut cependant savoir que le dépistage de ce trouble anxieux n'est pas aisé, les enfants étant souvent réticents à en parler (y compris quand on leur pose les bonnes questions), en partie du fait de leur non-reconnaissance du caractère morbide de cette affection ou, chez les plus âgés, de la honte qu'ils éprouvent vis-à-vis de leur maladie.

C'est donc souvent sur des aspects comportementaux repérés par les parents ou les enseignants que sera suspecté le diagnostic.

L'un de ces aspects concerne la lenteur, symptôme assez fréquent chez les enfants et adolescents atteints de TOC. La lenteur peut concerner le temps mis par l'enfant pour se laver, s'habiller, manger, faire ses devoirs, etc. Il est important de l'évaluer quantitativement en regard du temps habituellement nécessaire à l'exécution des tâches en question, et d'explorer pourquoi ces activités prennent du temps. L'enfant obsessionnel consacre beaucoup de temps à ces activités car il se lave de façon compulsive, s'habille et mange de façon ritualisée, vérifie sans cesse ses devoirs qu'il recommence jusqu'à ce que tout soit parfait, etc. Les obsessions occupent sa conscience et l'empêchent de se concentrer normalement, « aggravant » sa lenteur. Il existe d'autres manifestations

comportementales qui attirent l'attention de l'entourage comme, par exemple, des mesures d'hygiène draconiennes imposées pour lutter contre les microbes et la contamination (lavage du linge selon un protocole précis, utilisation de certains produits d'entretien comme l'eau de Javel, etc.).

Les obsessions ont le plus souvent pour thème des peurs : de la mort, de la maladie, etc. Les compulsions les plus fréquentes chez l'enfant sont des compulsions de lavage.

*Syndrome de stress posttraumatique*

Il s'agit d'un ensemble de manifestations anxieuses, survenant après un traumatisme unique ou répété. Ce traumatisme doit avoir pour caractéristique d'être « hors du commun » (par exemple une catastrophe naturelle, une agression physique, un accident grave) ; ainsi un deuil « simple » ne peut donner lieu à un syndrome de stress post-traumatique. Le syndrome de stress posttraumatique peut se développer dans un temps variable, allant de quelques jours à quelques années. Classiquement chez l'adulte, le traumatisme est remémoré de façon répétitive ainsi que les sensations qui lui sont associées. Cette remémoration peut avoir lieu sous forme de cauchemars ou de flash-backs, c'est-à-dire en état d'éveil. Chez les enfants les plus jeunes, ces flash-backs sont rares. Ils se rencontrent plus volontiers chez l'adolescent. De même, les cauchemars peuvent présenter un contenu effrayant mais non spécifique (monstres).

L'évitement des stimuli associés au traumatisme est moins constant que chez l'adulte, et l'émoussement de la réactivité générale est rare. En revanche, les symptômes d'hyperactivité neurovégétative sont quasi identiques à ceux retrouvés chez l'adulte.

On décrit chez l'enfant un syndrome de stress posttraumatique secondaire à des traumatismes répétés (mauvais traitements, abus sexuels) où prédomine l'émoussement psychique et des mécanismes de protection psychique (déni, autohypnose, dépersonnalisation, dissociation).

## Comorbidité/complications des troubles anxieux

*Les troubles anxieux*

La première pathologie à rechercher en présence d'un trouble anxieux est un autre trouble anxieux. Selon les échantillons évalués (population générale ou clinique), les études rapportent une comorbidité anxieuse entre 1/3 et 2/3. Les associations de troubles anxieux le plus souvent retrouvées sont l'anxiété généralisée, l'anxiété de séparation et les phobies spécifiques et sociales.

*La dépression*

Les états dépressifs sont souvent associés aux troubles anxieux. Les taux de comorbidité sont très variables selon l'échantillon (population générale, enfants anxieux, enfants déprimés) et le trouble étudié (l'anxiété de séparation et le TAG sont le plus fréquemment associés à la dépression).

*Les autres troubles*

Le trouble hyperactivité avec déficit attentionnel est classiquement comorbide avec les troubles anxieux (environ 20 %). L'hyperanxiété et le trouble angoisse de séparation sont les troubles anxieux le plus fréquemment associés à cette pathologie.

L'association trouble anxieux/alcoolisme et abus de substances toxiques est classique chez l'adulte. Chez l'adolescent, les données dont nous disposons sont peu importantes mais il est vraisemblable que cette association est relativement fréquente.

*Le refus scolaire anxieux*

Il constitue plutôt une complication de certains troubles anxieux. La réticence à se rendre à l'école existe sous des formes d'intensité variable, allant jusqu'au refus scolaire, qui a pour conséquence un absentéisme prolongé (au moins 15 jours). Le refus de se rendre à l'école s'accompagne de manifestations anxieuses plus ou moins intenses, telles que troubles neurovégétatifs, douleurs abdominales, maux de tête.

La persistance ou l'intensité de ces manifestations doit faire systématiquement rechercher un trouble anxieux, plus particulièrement une anxiété de séparation et une phobie sociale.

Il faut donc explorer si l'enfant ne veut pas se rendre à l'école parce qu'il ne peut quitter sa maison ou sa famille sans que survienne une détresse importante, ou parce qu'il redoute le contact avec ses pairs (les deux troubles pouvant parfois coexister). C'est l'exploration détaillée des situations de séparation (sommeil, séjours hors de la maison...) et des situations sociales (jeux, relations avec les pairs, avec les adultes connus ou non...) qui permettra d'orienter le diagnostic.

*Le mutisme sélectif*

Un syndrome clinique particulier doit également faire rechercher la phobie sociale et d'autres troubles anxieux. Il s'agit d'enfants souvent qualifiés de « très timides » par leurs parents, qui ne parlent pas avec les autres alors qu'ils ont acquis le langage et l'utilisent au sein de la famille. Ce trouble est appelé mutisme sélectif et ses liens avec la phobie sociale sont discutés. Actuellement, il en est dissocié d'un point de vue nosographique.

Cependant, plusieurs études récentes, réalisées sur des échantillons importants d'enfants présentant un mutisme sélectif, ont montré qu'au moins 90 % de ces enfants présentaient également un diagnostic de phobie sociale.

Ces résultats ont amené les auteurs à discuter le mutisme sélectif comme un sous-type ou une complication de la phobie sociale et non comme un trouble totalement distinct.

## Devenir des troubles anxieux de l'enfance et de l'adolescence

D'une façon générale, il est souhaitable de développer des études prospectives pour évaluer précisément le devenir des troubles anxieux durant l'enfance, l'adolescence et à l'âge adulte. On dispose cependant actuellement d'un certain nombre d'arguments pour formuler des hypothèses sur cette évolution.

### *Devenir du trouble angoisse de séparation*

Donald Klein a été le premier à formuler une hypothèse concernant les liens entre angoisse de séparation dans l'enfance et trouble panique et agoraphobie à l'âge adulte, par le biais d'études rétrospectives. Ces résultats ont été confirmés par certains travaux, mais d'autres travaux plaident en faveur d'une non-spécificité du lien trouble angoisse de séparation/trouble panique. Enfin, une série de travaux tend à montrer que des antécédents de trouble angoisse de séparation sont retrouvés chez des sujets présentant des pathologies addictives : toxicomanie et troubles du comportement alimentaire.

En définitive, le trouble angoisse de séparation pourrait être l'expression précoce d'une vulnérabilité commune à plusieurs troubles psychiatriques et plus particulièrement à certains troubles anxieux.

L'hyperanxiété du DSM-III-TR et l'anxiété généralisée sont les troubles qui apparaissent les moins stables dans le temps, mais aussi ceux dont les contours diagnostiques sont les plus flous. Les études longitudinales montrent une disparition ou une réduction spontanée des symptômes chez les trois quarts des patients sur quelques années, le quart restant évoluant sur un mode chronique.

Il a été montré qu'il existe, de l'adolescence à l'âge adulte, des formes de passage non spécifiques entre hyperanxiété, anxiété généralisée et dépression. Le risque de présenter une dépression à l'âge adulte est accru lorsqu'on a présenté un trouble anxiété généralisée à l'adolescence. Il est équivalent à celui de présenter une dépression à l'âge adulte, lorsqu'on a été un adolescent déprimé. De plus, la dépression à l'adolescence accroît le risque de trouble anxiété généralisée à l'âge adulte.

*Devenir des troubles phobiques*

Une série d'études rétrospectives va plutôt dans le sens d'une continuité de ces troubles anxieux à travers les âges de la vie et précise leurs âges d'apparition (phobies simples des animaux avant 5 ans, phobies de situation et phobies sociales après la puberté).

En ce qui concerne le devenir des phobies simples, les travaux de Marks montrent que la plupart d'entre elles disparaîtraient spontanément au fil du temps, excepté celles du sang et des blessures corporelles.

Pine *et al.* retrouvent une évolution spécifique des phobies simples et des phobies sociales entre l'adolescence et l'âge adulte.

*Devenir du trouble obsessionnel-compulsif*

Il s'agit sans doute du trouble pour lequel on dispose des données d'évolution le plus documentées.

Entre un tiers et la moitié des adultes présentant un TOC ont débuté ce trouble durant leur enfance. Il s'agit cependant d'un trouble dont le diagnostic est souvent méconnu durant l'enfance.

Leonard *et al.* ont conduit une étude longitudinale sur 54 patients atteints d'un TOC, qui ont été réévalués à deux, puis à sept ans du bilan initial. Parmi eux, 43 % présentaient encore les critères diagnostiques du TOC, et seulement 11 % des sujets de la cohorte étaient totalement asymptomatiques lors des réévaluations. Cela confirme l'évolution chronique et invalidante du trouble, déjà mise en évidence par des travaux précédents, en particulier l'étude de Flament *et al.*, qui retrouvait 68 % de TOC à 4,4 années de suivi en moyenne. De plus, ces travaux montrent que le TOC de l'enfant ou de l'adolescent se complique fréquemment de dépression ou de troubles anxieux.

Au total, le devenir des troubles anxieux est difficile à définir précisément. Schématiquement, il semble que deux catégories de troubles persistent entre l'enfance et l'âge adulte. Il s'agit de la phobie sociale et du TOC, qui sont aussi parmi les plus graves. Les autres pathologies, comme l'angoisse de séparation ou l'anxiété généralisée, peuvent disparaître ou être remplacés par d'autres troubles. De plus, le devenir des troubles anxieux est influencé par la sévérité de la symptomatologie initiale et par la comorbidité, en particulier dépressive.

## Facteurs étiologiques

Différents types de travaux ont contribué à une meilleure compréhension des facteurs impliqués dans l'apparition des troubles anxieux. Ces facteurs sont de nature psychologique, neurobiologique, environnementale et génétique.

Une série d'études sur les relations parents-enfants souligne l'importance de la qualité de ces relations dans l'émergence des symptômes anxieux surtout chez le jeune enfant. Des travaux sur l'attachement suggèrent que l'existence d'un attachement insécure au sens d'Ainsworth pourrait être un facteur de risque pour l'apparition d'un trouble anxieux. De même, les études de Dumas et de ses collaborateurs ont montré que les jeunes enfants qui manifestaient un niveau élevé d'anxiété avaient des mères excessivement contrôlantes et témoignant peu d'affection.

Les travaux sur les tempéraments ont apporté des éléments sur les facteurs neurobiologiques impliqués dans la genèse de l'anxiété. Kagan et son équipe ont suivi deux cohortes d'enfants de 21 et 31 mois, sélectionnées selon leur comportement, inhibé ou non, face à l'inconnu. Ils ont été évalués prospectivement à 4, 5 et 7 ans et demi. On a pu montrer que le tempérament inhibé était stable dans le temps, et qu'il se manifestait au niveau physiologique par un rythme cardiaque de base élevé et une accélération de ce rythme cardiaque en présence de stimuli nouveaux. Ces travaux ont également montré qu'environ un tiers des enfants ayant ce trait tempéramental présentaient, en particulier à l'école, des symptômes d'anxiété sociale invalidante.

Il paraît clair que l'inhibition comportementale est un facteur de risque pour l'apparition de troubles anxieux, mais qui s'exprime vraisemblablement lorsque l'enfant inhibé a un parent atteint d'un trouble anxieux.

Les facteurs de stress et les événements de vie négatifs ont été retrouvés associés aux troubles anxieux dans différentes études épidémiologiques. Velez a montré une relation entre la quantité d'événements de vie défavorables (plus de sept en deux ans) et l'apparition d'une hyperanxiété.

Les nombreuses études génétiques (de jumeaux ou d'agrégation familiale) plaident pour l'existence d'une vulnérabilité familiale selon laquelle des facteurs génétiques peuvent rendre certains enfants plus susceptibles que d'autres de développer un trouble anxieux. La question qui reste posée est celle de l'existence d'une vulnérabilité spécifique à certains troubles anxieux ou d'une vulnérabilité générale aux troubles anxieux dont la nature serait déterminée par d'autres facteurs.

Au total, aucun de ces facteurs ne suffit en lui-même à expliquer l'émergence de la pathologie anxieuse qui obéit à un modèle multifactoriel censé proposé par des auteurs comme Barlow.

## Traitements

Quelles que soient la ou les modalités de traitement choisies, il paraît indispensable d'intégrer les parents au traitement des troubles anxieux de leur enfant, en les informant et en les guidant sur la façon de gérer ses difficultés.

Chez les enfants d'âge préscolaire, on travaillera plutôt sur les interactions parents-enfant, dans l'optique d'améliorer les interactions et de développer un attachement sécure. Ce travail sous-entend d'aider les parents anxieux à prendre en charge leur propre anxiété.

Chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents, le traitement peut faire appel à des psychothérapies de type comportemental et cognitif (TCC), psychodynamique ou familial, et à des traitements médicamenteux.

La psychothérapie cognitive et comportementale intègre plusieurs techniques comportementales (par exemple l'exposition) et cognitives (par exemple l'autocontrôle et la gestion du stress). Ces dernières sont susceptibles de bénéficier aux enfants à partir de 10 ans. Les techniques employées en TCC varient selon le trouble anxieux. Pour les phobies spécifiques, la méthode thérapeutique la plus classique est la désensibilisation (exposition graduelle en imagination ou en situation réelle), qui consiste à exposer l'enfant au stimulus phobogène de façon progressive et brève, d'abord en imagination. Le principe thérapeutique de l'angoisse de séparation sera le même, accompagné par un abord familial. Les techniques d'affirmation de soi (modelage, jeu de rôle) axées sur l'atténuation des manifestations anxieuses et sur l'apprentissage des comportements de communication seront utilisées dans les anxiétés sociales. La relaxation et les techniques cognitives de gestion du stress et d'autocontrôle sont employées dans l'anxiété généralisée. En ce qui concerne le trouble obsessionnel-compulsif, il existe un modèle d'intervention précis qui repose sur la désensibilisation systématique, le modelage, l'exposition aux stimuli, la prévention de la réponse et l'arrêt de la pensée.

Il existe des évaluations de l'efficacité de ces techniques chez les enfants et les adolescents, qui démontrent une bonne efficacité des TCC, par exemple le travail de Kendall paru 1994, qui compare 16 semaines de TCC à 8 semaines de liste d'attente chez 47 enfants âgés de 9 à 13 ans présentant un trouble anxieux. Le groupe des sujets traités présente significativement moins de symptômes anxieux et dépressifs que le groupe non traité. De plus, à un an de suivi, la plupart des sujets traités ne présentent plus de trouble anxieux.

Les psychothérapies psychodynamiques permettent l'expression des conflits inconscients par la parole ou chez l'enfant par le dessin et le jeu. En travaillant sur les relations parents-enfant, elles permettent d'élaborer des domaines comme la séparation, l'autonomie ou l'estime de soi qui tiennent une place importante dans la symptomatologie anxieuse. Mais dans ce type de psychothérapie, l'anxiété est plus considérée comme le témoin d'un dysfonctionnement psychique que comme une pathologie en soi. Deux études ont montré la supériorité d'une prise en charge psychodynamique intensive (plus d'une fois par semaine) à une prise en charge hebdomadaire, et ceci sur l'adaptation sociale et scolaire.

Les psychothérapies familiales peuvent s'avérer indispensables quand le bilan met en évidence un dysfonctionnement familial marqué susceptible d'entretenir la pathologie de l'enfant.

Enfin, on dispose pour traiter les troubles anxieux de médicaments psychotropes. C'est davantage sur des critères quantitatifs d'intensité, de souffrance, de durée et de handicap que l'on se décidera à l'emploi des psychotropes que sur des critères qualitatifs.

Les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la « recapture » de la sérotonine sont actuellement considérés comme les médicaments de l'anxiété de l'enfant et de l'adolescent. Les essais ouverts ou en double aveugle publiés ont montré une bonne efficacité et une bonne tolérance de ces molécules. Cependant, des interrogations persistent sur les durées de prescription et les posologies optimales chez l'enfant et l'adolescent, les schémas thérapeutiques actuels étant surtout des transpositions des modalités de traitement utilisées chez l'adulte. Enfin, il existe des données sur d'autres types de psychotropes pouvant s'avérer utiles dans l'anxiété, comme les tricycliques, les benzodiazépines ou les bêtabloquants, mais qui ne sont plus actuellement employés en première intention.

Les troubles anxieux sont une pathologie fréquente chez l'enfant et l'adolescent à l'origine de nombreuses consultations, car ils induisent souvent une détresse importante chez l'enfant et ses parents. Certains d'entre eux, comme l'angoisse de séparation, peuvent répondre rapidement à quelques entretiens bien conduits avec l'enfant et avec ses parents. D'autres, comme le trouble obsessionnel-compulsif, nécessitent des mesures thérapeutiques plus importantes associant fréquemment psychothérapie et pharmacothérapie. Quoi qu'il en soit, un trouble anxieux ne doit jamais être négligé car il est susceptible de se compliquer gravement. En cela, il paraît aujourd'hui indispensable de développer des mesures préventives, comme repérer et surveiller les enfants présentant un tempérament « à risque », ou traiter les parents anxieux.

## BIBLIOGRAPHIE

Bailly D., *L'Angoisse de séparation*, Masson, « Médecine et psychothérapie », Paris, 1995.

Dumas J. E., *Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent*, DeBoeck Université, Paris, 1999.

Kagan J., Reznick J. S., Snidmann N., « The physiology, and psychology of behavioral inhibition in young children », *Child. Dev.*, 1987, 58 : 1459-1473.

Last C. G., Hansen C., Franco N., « Anxious children in adulthood : A prospective study of adjustment », *J. Am. Acad. Child Adolesccent*, « Psychiatry », 1997, 36 : 645-652.

March J. S., Leonard H. L., « Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents : a review of the ten past years », *J. Am. Acad. Child Adolescent*, « Psychiatry », 1996, 35 : 1265-1273.

Martin C., « Quand et comment dépister un trouble anxieux chez l'enfant ? », *La Revue du praticien*, 1999, 4914-4918.

Mouren-Siméoni M.-C., Vila G., Véra L., *Troubles anxieux de l'enfant et de l'adolescent*, Paris, Maloine, 1993.

Pine D. S., Cohen P., Gurley D. *et al.*, « The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders », *Arch. Gen. Psychiatry*, 1998, 55 : 56-64.

Target M., Fonagy P., « Efficacy of psychoanalysis for children with emotional disorders », *J. Am. Acad. Child Adolesccent*, « Psychiatry », 1994, 33 : 361-371.

Valla J.-P., Bergeron L., Lageix P., Breton J.-J., « L'étude épidémiologique des variables associées aux troubles mentaux des enfants et des adolescents », *Rapport au LXXXXIV^e Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française*, Paris, Masson, 1996.

Véra L., Leveau J., *Thérapies cognitivo-comportementales en psychiatrie infanto-juvénile*, Paris, Masson, « Médecine et psychothérapie », 1990.

## CHAPITRE IV

## TROUBLES DÉPRESSIFS

La dépression est un trouble fréquent chez l'enfant et l'adolescent. Elle est pourtant souvent mal identifiée, probablement parce que la symptomatologie clinique est moins typique que celle décrite pour l'adulte. En effet, l'expression de la majorité des troubles psychopathologiques est dépendante du niveau de maturation de l'enfant et de son développement langagier, cognitif et émotionnel. Ainsi, plus l'enfant est jeune, plus les manifestations des troubles sont externalisées, comportementales et peu spécifiques. L'acquisition et la maîtrise de compétences cognitives nouvelles, inhérentes au développement normal de l'enfant, permettent une prise de conscience des perturbations émotionnelles, facilitant leur verbalisation, donnant à l'expression et à la symptomatologie de la dépression un caractère plus adultomorphe.

La dépression de l'enfant peut prendre trois grandes formes, comme chez l'adulte : l'épisode dépressif majeur (EDM), la dysthymie et les troubles de l'adaptation avec humeur dépressive appelés aussi dépression réactionnelle. Dans ce chapitre, nous développerons essentiellement le trouble dépressif majeur, car c'est celui pour lequel le plus de données sont disponibles.

## Définition

Le trouble dépressif majeur (TDM) se caractérise par un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs (EDM) d'une durée minimale de deux semaines chacun. Dans le cas du trouble dépressif récurrent, les épisodes dépressifs sont séparés par des intervalles libres, périodes de rémission où l'enfant ou l'adolescent fonctionnent « normalement » dans les différents domaines qui leur sont habituels (école, loisirs...).

## Épidémiologie

La dépression est un trouble fréquent chez l'enfant et l'adolescent. Sa prévalence varie de 2 à 10 % selon la méthodologie utilisée, la plupart des études indiquant un pourcentage autour de 5 %, ce qui paraît être le plus proche de la réalité. À titre de comparaison, la prévalence de la dépression chez l'adulte se situe entre 8 et 10 %, avec un sex-ratio montrant une prédominance féminine. Chez le sujet jeune, la prévalence de la dépression apparaît ainsi inférieure à celle d'autres troubles, les troubles anxieux en particulier, mais elle a tendance à augmenter régulièrement depuis cinquante ans. La prévalence semble varier aussi en fonction de l'âge des sujets : chez l'enfant de 7 à 12 ans, elle se situerait entre 2 et 3 %, et toucherait surtout les garçons. L'ensemble des auteurs s'accorde pour noter une augmentation sensible de la prévalence à l'adolescence, entre 5 et 8 %, avec un sex-ratio plutôt en faveur des filles. Cette augmentation n'apparaît cependant pas toujours nettement dans les études.

## Symptomatologie clinique spécifique à l'enfant et à l'adolescent

Longtemps, l'existence même de la dépression en tant que « maladie » a été discutée chez l'enfant. De même, l'impact de la dépression chez l'adolescent a été minoré au profit de l'attribution de sentiments de morosité et/ou d'ennui inhérents à cette période de la vie. Aujourd'hui, la dépression est reconnue comme étant un trouble psychopathologique pouvant affecter non seulement les adultes mais aussi les jeunes. Les critères diagnostiques définis par le DSM depuis 1983 sont d'ailleurs les mêmes pour l'enfant ou l'adulte, même si sont reconnues des particularités séméiologiques liées à l'âge, aux niveaux de développement cognitif, langagier, émotionnel ou psychomoteur. Les études tenant compte de ces spécificités développementales restent encore peu nombreuses dans la dépression, mais leurs analyses ont permis de mieux repérer, diagnostiquer, évaluer et donc traiter le trouble chez l'enfant et l'adolescent.

Comme chez l'adulte, l'EDM de l'enfant se traduit par une rupture avec le fonctionnement antérieur du sujet, qui est le plus souvent brutale et tranchée. Cette rupture concerne tous les niveaux de fonctionnement de l'enfant, et retentit non seulement sur les apprentissages ou la scolarité, avec une chute des résultats scolaires parfois sévère et rapide, mais affecte aussi les relations interpersonnelles avec les autres membres de la famille, les enseignants et les pairs.

L'EDM se traduit par une *tristesse* qui dure, rarement verbalisée par le jeune mais observable par l'entourage familial et les enseignants, qui sont alertés par une labilité

affective récente et inhabituelle, des pleurs fréquents survenant sans raison apparente ou pour des motifs mineurs. La perte d'entrain et une mimique figée contribuent à l'expression de cette tristesse, qui peut *a minima* ne se manifester que par un *ennui*, une lassitude, un sentiment de vide. Au contraire, l'expression du trouble peut être marquée par une perte du contrôle émotionnel avec une *irritabilité* récente mais durable, qui peut aller jusqu'à des colères disproportionnées, survenant à la moindre contrariété ou frustration, des manifestations agressives ou un trouble des conduites pouvant être au premier plan du tableau et motiver la consultation auprès du pédopsychiatre.

Comme chez l'adulte, il existe chez le jeune une *anhédonie* d'intensité variable, qui se traduit par une diminution ou une perte de l'intérêt et/ou du plaisir pour les activités habituellement investies, qu'il s'agisse de la scolarité, des jeux, ou autres activités sportives et de loisir. L'enfant ou l'adolescent ont ainsi tendance à se replier sur lui-même, s'isoler, ne plus rechercher le contact avec autrui, famille ou pairs. Des *troubles des fonctions instinctuelles* sont aussi retrouvés. Le comportement alimentaire est fréquemment perturbé, entraînant des modifications parfois importantes du *poids*. Il peut s'agir d'une perte d'appétit pouvant évoquer une anorexie, ou au contraire d'une hyperphagie ou d'un comportement de grignotage, « pour passer l'ennui ». Le *sommeil* est lui aussi altéré, en qualité et en quantité, pouvant se traduire par une insomnie, des réveils nocturnes avec difficultés à se rendormir, un réveil matinal précoce, des cauchemars fréquents, ou au contraire une hypersomnie. Ces perturbations du sommeil entretiennent le sentiment de fatigue chronique et invalidante qui est parfois la seule plainte exprimée par le jeune. Elles contribuent aussi au *ralentissement* général du sujet, à la fois sur le plan moteur mais aussi idéique et cognitif. Le sujet manque d'énergie, se meut lentement, de manière indécise, et les capacités d'attention, de concentration et d'abstraction sont diminuées, responsables en grande partie des difficultés nouvelles d'apprentissage et de la chute des résultats scolaires. À l'inverse, il faut parfois savoir dépister une dépression devant un sentiment d'impatience, une agitation et une instabilité psychomotrice d'apparition récente, associés à une fatigabilité plus grande, et qui peuvent alterner avec le ralentissement.

Un sentiment de *culpabilité* excessive peut être noté, dépendant de l'âge et du niveau de maturation émotionnelle, se traduisant par une tendance à s'autoattribuer tous les événements de vie personnels ou familiaux négatifs, mais aussi par un sentiment de désespoir, d'avenir bouché, et/ou une faible estime de soi et des idées persistantes et récurrentes de dévalorisation ou d'incapacité. Cette culpabilité peut se manifester par des hallucinations auditives chez l'enfant, avec des voix souvent diaboliques qui menacent, insultent, accusent et condamnent. Chez l'adolescent, les manifestations délirantes prennent une forme plus interprétative et « sensitive ». Bien sûr, les *idées récurrentes de mort et les idées suicidaires* sont loin d'être exceptionnelles chez l'enfant

et chez l'adolescent, pouvant aboutir à des passages à l'acte autoagressifs, à des automutilations, voire à des suicides.

Si les grandes dimensions symptomatiques, dont le DSM-III tire des critères diagnostiques, sont représentées à l'identique chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, donnant à la dépression une conception unitaire indépendante de l'âge de survenue, des caractéristiques liées à l'âge sont néanmoins citées. Ainsi, dans le DSM-III-R, la dépression de *l'enfant* est plus souvent associée à une agitation psychomotrice, une irritabilité, l'absence d'augmentation de poids normalement attendue pour l'âge, la fréquence des hallucinations congruentes à l'humeur, le plus souvent auditives. De même, la fréquence de troubles anxieux comorbides est mentionnée, qui donnent souvent à la symptomatologie dépressive une forme plus active, impulsive, agressive. Concernant l'adolescent déprimé, le DSM-III-R révèle les particularités suivantes : une agitation, une « hargne » plus que de réelles manifestations de colère, irritabilité et agressivité, un sentiment d'être incompris ou désapprouvé, un retrait social, un isolement de l'adolescent dans sa chambre, une réticence, voire une opposition à participer aux activités familiales, un manque de soin pour l'apparence physique pouvant aller dans certains cas jusqu'à l'incurie, et, bien sûr, l'utilisation et l'abus de substances psychoactives telles qu'alcool ou drogues.

À l'inverse du DSM-III-R, le DSM-IV (1994), comme le DSM-IV-TR, insiste sur la notion de « syndrome commun » et fait donc moins de place à l'approche développementale du trouble et aux signes spécifiques de l'âge. Il est seulement mentionné que l'enfant déprimé manifeste le trouble par un *retrait social*, une *irritabilité*, des *plaintes somatiques* fréquentes et variables, qui souvent révèlent une anxiété comorbide, et dont les plus fréquentes sont les maux de tête, les maux de ventre, les vomissements, des douleurs articulaires. Différemment, l'adolescent présente un tableau plus adultomorphe avec tendance au ralentissement psychomoteur plutôt qu'une agitation, une hypersomnie et des idées délirantes.

Certaines études, comme nous l'avons signalé plus haut, ont tout de même donné plus de précision et de spécificité à certains symptômes dépressifs en fonction de l'âge du sujet. Ces études ont comparé les symptômes de dépression majeure, évalués par le Kiddie-SADS, chez des enfants prépubères (âge moyen 9,5 ans) et chez des adolescents (14,7 ans en moyenne). Les auteurs ne retrouvaient pas de différences significatives entre les deux groupes pour la majorité des symptômes. Néanmoins, les prépubères présentaient une symptomatologie bruyante, comportementale, avec de façon significative une apparence plus déprimée, plus d'agitation psychomotrice, de plaintes somatiques et d'hallucinations, auditives essentiellement, congruentes à l'humeur.

Différemment, la symptomatologie chez les adolescents était plus cognitive et mentalisée. Si l'humeur dépressive est rarement l'objet d'une plainte de l'enfant (par

défaut d'*insight*), elle est de même rarement exprimée directement en tant que telle par l'adolescent du fait d'un *déni* fréquent de la tristesse. L'on observe plutôt une labilité affective et une hypersensibilité, dues à une perte des capacités de contrôle et de régulation des émotions. De manière significative est retrouvé chez l'adolescent le sentiment d'être rejeté par les autres. Il est hypersensible aux critiques et « interprète » souvent, donnant un caractère sensitif à l'aspect relationnel. Parfois, cet aspect peut être au-devant du tableau, se manifestant par un comportement antisocial, qui est le deuxième motif de consultation après la chute des résultats scolaires : refus des règles, de la scolarité, fugues. C'est dans ce contexte que l'on retrouve aussi des conduites d'abus de substances (alcool et drogue). La dépression est de ce fait considérée comme un facteur de risque pour ce type d'abus, mais aussi un facteur d'« accrochage » aux substances psychoactives. On retrouve aussi fréquemment chez l'adolescent déprimé un sentiment de désespoir et d'impuissance, une grande fatigabilité et un ralentissement idéique, associé à des altérations cognitives (abstraction, mémoire, concentration) responsables de manière quasi constante de difficultés scolaires. De manière habituelle, l'adolescent déprimé présente une anhédonie, un retrait des activités de groupe, des variations pondérales, une hypersomnie, une létalité des gestes suicidaires du fait des méthodes choisies, plus radicales, et laissant peu d'espoir de survie.

Contrairement à la notion communément admise de la rareté des tentatives de suicide chez l'enfant, les auteurs ne retrouvaient pas de différence entre les deux populations pour les taux de tentatives de suicide, ni pour leur gravité. Les gestes suicidaires étaient plus fréquents et sévères chez les adolescents dont la durée de l'EDM était prolongée, supérieure à deux ans. À noter que 4 % des enfants et des adolescents avaient présenté un épisode maniaque ou hypomaniaque au cours de l'épisode actuel.

De plus, les auteurs ont montré plus tard que différentes dimensions de la dépression étaient perturbées de manière similaire, quel que soit l'âge du sujet, enfant, adolescent ou adulte. Ainsi, trois facteurs apparaissaient semblables : le facteur « endogénicité » (dépression, anhédonie, fatigue, retrait social, ralentissement), le facteur « cognitions négatives-idées suicidaires », le facteur « anxiété » (anxiété, insomnie, somatisation). Deux facteurs dépendaient sensiblement du niveau de développement, le facteur « appétit-poids » et le facteur « conduite » : irritabilité, agitation, tendance antisociale.

Au total, il semble donc que ces études confirment la ressemblance clinique du trouble dépressif majeur quel que soit l'âge de la vie. Les différences ou particularités développementales ne semblent avoir qu'un poids très modéré.

De manière schématique on peut souligner les points suivants :

Certains symptômes augmentent en fréquence avec l'âge, et prennent une connotation plus cognitive et psychologique que chez l'enfant. On retrouve ainsi de manière croissante anhédonie avec sensation de perte de plaisir ; aggravation matinale des symptômes, liée

à un trouble du rythme circadien ; perte d'espoir ; ralentissement psychomoteur ; idées délirantes, avec parfois syndrome de Cotard ; variations pondérales.

Parallèlement, d'autres symptômes tendent à diminuer avec l'âge : l'apparence déprimée, les plaintes somatiques, l'agitation psychomotrice et les hallucinations, dont nous avons déjà signalé la fréquence chez l'enfant.

D'autres symptômes semblent peu influencés par l'âge, et sont donc retrouvés de façon constante chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : l'humeur déprimée, une faible concentration, une insomnie, les idées suicidaires, les tentatives de suicide.

En conclusion, les manifestations qui conduisent à la consultation sont souvent des conséquences de la dépression : un retard scolaire, des troubles du comportement à type d'agressivité, voire de trouble des conduites antisociales, ou des manifestations somatiques comme les vomissements ou les maux de tête, qui, le plus souvent, révèlent un trouble anxieux comorbide. Il est donc important de savoir rechercher un trouble dépressif derrière ces symptômes, en tenant compte des particularités selon l'âge. En effet, un EDM bien recherché est dépisté dans les 15 jours suivant la première consultation. Sinon, il se passe en moyenne 8 mois avant que le diagnostic soit posé. Certaines échelles d'évaluation – hétéro-évaluation comme la *Child Depression Rating Scale* (CDRS) ou autoévaluation comme la *Child Depression Inventory* (CDI) – sont intéressantes dans cette perspective.

## Comorbidité

La dépression de l'enfant et de l'adolescent est rarement isolée. Dans un tiers des cas environ, des troubles associés sont retrouvés, dits comorbides, posant l'éternelle question du lien entre les différents troubles : s'agit-il de la survenue simultanée de manifestations appartenant à des registres différents et distincts, c'est-à-dire d'une simple relation d'antériorité, coexistence de deux troubles distincts, ou existe-t-il une relation de causalité ou de vulnérabilité entre ces différents troubles ? Il est probable que, selon le trouble associé, les différents cas de figure soient possibles. Quoi qu'il en soit, les troubles les plus fréquemment retrouvés sur l'axe I du DSM-IV-TR sont, par ordre décroissant : les troubles anxieux, le trouble des conduites antisociales, la double dépression, l'hyperactivité avec déficit de l'attention, l'abus de drogue et les troubles des conduites alimentaires.

### *Les troubles anxieux*

Ils sont retrouvés pour environ la moitié des sujets déprimés, et semblent plus importants chez les sujets prépubères que chez l'adolescent. Leur fréquence, selon les études, apparaît ainsi de 2 à 26 fois plus élevée que chez les sujets non déprimés. Les troubles anxieux comorbides les plus fréquemment retrouvés correspondent à ceux qui sont les

plus fréquents sur le plan développemental et dépendent de l'âge. Chez l'enfant, c'est l'anxiété de séparation qui prédomine, suivie de l'anxiété généralisée. Il est à noter que souvent les manifestations d'angoisse de séparation masquent facilement la sémiologie dépressive. À l'adolescence, la phobie sociale ou le trouble panique semblent les plus fréquents. Cependant, la nature des troubles anxieux en fonction du développement ne fait pas l'unanimité, et certains auteurs ne retrouvent aucune différence. En termes diachroniques, il apparaît que l'anxiété précède la dépression dans deux tiers des cas chez l'enfant, dans un tiers seulement des cas chez l'adolescent. Les troubles anxieux augmentent la sévérité et l'intensité de la symptomatologie dépressive, mais ne semblent pas modifier son devenir.

*Troubles du comportement*

Il existe une association significative entre la dépression et les troubles oppositionnels et/ou des conduites. Ces troubles comorbides sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adolescent. Chez l'enfant, le trouble oppositionnel est prédominant, concernant environ 10 % des enfants, et il est de 4 à 10 fois plus fréquent que chez l'enfant non déprimé. Viennent ensuite le trouble hyperactivité et déficit attentionnel (4-5 %) et le trouble des conduites antisociales (3 %). Chez l'adolescent, au contraire, le trouble des conduites est le plus fréquemment retrouvé, avec une prévalence d'environ 25 %. Il est souvent associé à un abus d'alcool ou de drogue (environ 20 %, contre 8 % chez les adolescents non déprimés), à la différence de chez l'enfant où il reste exceptionnel. Rappelons que la dépression est un facteur d'« accrochage », de « répétition » et de « dépendance » aux substances psychoactives. À l'inverse de ce qui est retrouvé pour l'anxiété, il apparaît que les troubles du comportement apparaissent postérieurement à la dépression dans deux tiers des cas. S'ils ne modifient pas la symptomatologie dépressive, au contraire de l'anxiété, ils persistent après la rémission de la dépression.

*Dysthymie*

Le trouble dysthymique a été individualisé dans les classifications récentes (DSM-IV et DSM-IV-TR ; CIM 10) et se caractérise par la présence de symptômes dépressifs, moins sévères que pour un épisode dépressif majeur, mais beaucoup plus durables puisqu'une durée minimale d'un an chez l'enfant (deux ans chez l'adulte) est requise pour poser le diagnostic. La dysthymie se manifeste en effet le plus souvent par une perturbation chronique de l'humeur, durant des semaines, sans qu'une amélioration significative de l'humeur soit notée. Les symptômes sont plus diversifiés que dans l'EDM, et très fluctuants, alternant des phases de répit de quelques semaines à des vagues dépressives de plusieurs mois. Si le retentissement immédiat de la dysthymie est très inférieur à celui de l'EDM, au long cours au contraire la dysthymie est beaucoup plus handicapante, en

particulier sur le plan de l'adaptation sociale et des relations interpersonnelles et affectives, comme si la dysthymie modifiait la personnalité du sujet plus en profondeur que l'EDM.

Il est à noter que trois quarts des adolescents et adultes dysthymiques souffriraient, à un moment ou un autre, d'un épisode « surimposé » de dépression, constituant ce que l'on appelle la « double dépression ».

## Évolution

Le devenir des dépressions de l'enfant et de l'adolescent est mieux connu grâce à une série d'études à la méthodologie contrôlée, et dont les résultats sont convergents. L'impression générale est que la dépression, quel que soit son type, a un caractère durable et récidivant. Si le pronostic à court terme de l'EDM est relativement favorable, avec un taux de rémission très important, l'évolution au long terme est, elle, beaucoup plus péjorative car marquée par des rechutes dépressives (pour Kovacs *et al.*, 1984 : 92 % de rémission à 18 mois, et 70 % de rechute dans les six ans). Par ailleurs, l'étude d'Harrington suggère une continuité entre la dépression de l'enfant et celle de l'adulte, puisque les enfants déprimés auraient un risque 4 fois plus élevé de présenter un EDM à l'âge adulte.

L'évolution de la dysthymie partage le même caractère de gravité. Dans l'étude de Kovacs *et al.*, la durée moyenne du trouble sans traitement était de 3 ans (contre 32 semaines pour un EDM), 90 % de rémission était observée à 6 ans, mais 75 % développaient un EDM dans les 5 ans (double dépression).

Le suicide est un risque très important dans l'évolution des troubles dépressifs de l'enfant et de l'adolescent, puisqu'il toucherait 15 % de cette population. Le risque serait d'autant plus important qu'un trouble anxieux (trouble panique en particulier), un trouble des conduites antisociales et/ou un abus de substances psychoactives sont associés à la dépression.

Globalement, les troubles dépressifs majeurs de l'enfant et de l'adolescent induisent une mauvaise adaptation sociale et professionnelle ultérieure, due en particulier à une certaine instabilité. Mais ce retentissement à long terme semble plus important encore pour la dysthymie.

BIBLIOGRAPHIE

Bouvard M. P., Paris P., Dugas M., « Évolution de la dépression chez l'enfant et l'adolescent », *L'Encéphale*, 1993, XIX : 473-479.

Cohen P., Kasen S., Liu J., « Épidémiologie des dépressions de l'enfant et de l'adolescent », *in* M.-C. Mouren-Siméoni, R. Gittleman-Klein (éds), *Les Dépressions chez l'enfant et l'adolescent : faits et questions*, Paris, Expansion scientifique Publications, 1997, p. 119-129.

Kovacs M., Feinberg T. L., Crouse-Novak M. A. *et al.*, « A longitudinal prospective study of characteristics and recovery of depressive disorders in childhood », *Archives of General Psychiatry*, 1984, 41 : 229-237.

Mitchell J., Mac Cauley E., Burke P., Moss J., « Phenomenology of depression in children and adolescents », *J. Am. Acad. Child Adolescent*, « Psychiatry », 1989, 28 : 352-450.

Mouren-Siméoni M.-C., Falissard B., « Dysthymie chez l'enfant et l'adolescent », *in* M.-C. Mouren-Siméoni, R. Gittleman-Klein (eds), *Les Dépressions chez l'enfant et l'adolescent : faits et questions*, Paris, Expansion scientifique Publications, 1997, p. 119-129.

Ryan, N. D., Williamson D. E., Iyengar S., Orvaschel H., Reich T., Dahl R. E., Puig-Antich J., « A secular increase in child and adolescent onset affective disorder », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1992, 31 : 600-605.

# CHAPITRE V

# AUTISME ET TROUBLES ENVAHISSANTS DU DÉVELOPPEMENT

Les descriptions cliniques de l'autisme — qui demeurent les seuls éléments d'une définition — mettent l'accent sur les troubles du comportement, qui sont les plus apparents, et les troubles de la communication qui sont plus spécifiques. Le tableau « classique » est celui du syndrome constitué à partir de 3 ou 4 ans. Mais les premiers signes cliniques, même s'ils sont moins caractéristiques, peuvent être repérés plus tôt et appellent dès ce stade un avis spécialisé. Le diagnostic impose alors la collaboration multidisciplinaire pour des examens complémentaires cliniques et paracliniques. Les recherches récentes se sont intéressées à cette sémiologie initiale, aux méthodes d'évaluation du développement et aux pathologies associées ; avec l'essor des neurosciences, elles sont à l'origine d'une évolution des conceptions pathogéniques de l'autisme aujourd'hui considéré comme un trouble neuropsychiatrique du développement. En l'absence de traitement étiologique, les soins restent symptomatiques et associent des méthodes psychologiques, éducatives, pédagogiques et, parfois, des médicaments.

## Le syndrome d'autisme

L'autisme de l'enfant a été médicalement défini par L. Kanner, psychiatre américain d'origine germanique, qui en a reconnu les aspects caractéristiques en 1943. Mais la notion d'« autisme et troubles apparentés » (ou autisme « au sens large ») rend mieux compte de la réalité pratique en incluant des formes cliniques qui posent en partie les mêmes problèmes, même si elles sont moins complètes ou moins spécifiques. La fréquence du trouble, estimée par le recoupement de différentes sources, est vraisemblablement de 4 à 5 pour 10 000 pour les formes les plus « typiques » — ou « autisme de Kanner » — et de 9 à 10 pour 10 000 pour l'autisme « au sens large », soit 50 000 à 60 000 personnes, enfants, adolescents et adultes en France. On voit donc que la notion de « troubles apparentés » ne concerne pas seulement quelques formes marginales, mais au contraire

elle double — au moins — le nombre de cas qui relèvent de ces pathologies, notamment du point de vue des implications médico-sociales, de santé publique ou de recherche. L'autisme est plus fréquent chez le sexe masculin : le sex-ratio de 3 à 4 garçons pour 1 fille dans les formes typiques, et plus proche de 2 garçons pour 1 fille si l'on réunit l'ensemble des formes cliniques.

Généralement constitué avant l'âge de 2 ou 3 ans, l'autisme se manifeste par des difficultés caractéristiques du comportement — avec des aspects paradoxaux, étranges, variables — qui accompagnent les troubles de la communication et du développement.

*Le comportement*

Le *retrait autistique* traduit une incapacité à développer des relations interpersonnelles, un manque de réactivité ou d'intérêt aux autres. L'enfant autiste établit rarement le contact, paraissant même l'éviter, le refuser : il ne regarde pas en face, mais jette de brefs regards périphériques, ou bien le regard est vide, « transparent ». Le contact oculaire pour communiquer un intérêt ou attirer l'attention n'est pas utilisé. L'enfant peut être agacé, inquiet lorsqu'il est sollicité. Ses intérêts sont restreints, l'activité est pauvre, répétitive. Les objets sont utilisés de façon détournée ou *stéréotypée* : par exemple, l'enfant fait tourner longuement les roues de la petite voiture près de son oreille au lieu de la faire rouler sur le sol, il s'attache à des objets inhabituels (un fil, des cailloux...), il aligne inlassablement des jouets. Il n'a pas ou peu de jeux spontanés, imaginatifs ou symboliques, comme par exemple avec une poupée.

D'autres troubles semblent correspondre à des *anomalies perceptives*, en particulier auditives : indifférence apparente au monde sonore (l'enfant paraît insensible aux bruits extérieurs, ne répond pas à son nom), contrastant avec des réactions paradoxales ou sélectives : peur de certains bruits, même familiers, qui peuvent déclencher une angoisse panique, sursaut à un froissement de papier, à un chuchotement, peur d'un bruit mécanique (aspirateur) ou fascination pour la musique. Toutes les modalités sensorielles peuvent être affectées et beaucoup d'enfants autistes développent des *autostimulations* ou la recherche de sensations particulières : faire tourner les objets, balancements du corps, battements de mains, tournoiements, bruits de bouche, grincements de dents, attirance pour certaines lumières, jeux de doigts devant les yeux, recherche ou fuite du contact corporel, attirance ou aversion pour certains tissus, manies alimentaires étranges (sélectivité extrême, besoin que les aliments soient lisses). Des approches particulières des objets ont également été remarquées : le « flairage », le signe du « cube brûlant » (l'enfant porte sa main sur l'objet et la retire comme si l'objet était chaud).

Souvent, l'enfant semble sans émotions, ni gai, ni triste, ni effrayé, ni étonné, ni fâché ou bien il exprime ses *émotions* de manière inadéquate, comme pleurer ou rire dans des lieux inattendus, sans raison apparente et sans qu'il soit possible de le

calmer. L'enfant peut aussi avoir des *peurs inhabituelles* d'objets ou de situations, une *intolérance aux changements* (de lieux, de personnes, d'emploi du temps, de vêtements, de jouets...), qui suscitent des réactions d'angoisse, de colère vive, d'agressivité avec parfois *automutilation.* Certains ont aussi des *troubles du sommeil* qui peuvent être durables et parfois intenses. L'*attention* peut être à la fois difficile à fixer ou au contraire à détourner : par exemple, le même enfant, dont on ne parvient pas à obtenir l'attention, sera aussi capable d'observer longuement le mouvement d'une toupie. La *variabilité* du comportement et des intérêts d'un moment à l'autre ou sur des périodes plus longues est également caractéristique.

*La communication*

Ce sont à la fois le langage et la *communication non verbale* qui sont très perturbés.

Le langage expressif peut être absent. Lorsqu'il se développe, il est retardé et se caractérise par de nombreuses particularités : écholalie, inversion des pronoms (utilisation de « tu » à la place de « je »), incapacité à utiliser des termes abstraits, émissions vocales idiosyncrasiques. Dans les cas où le langage est bien développé, la voix a fréquemment une modulation anormale, avec un débit et un rythme particuliers. La communication peut être gênée aussi par une tendance au soliloque ou des incongruités. La syntaxe est souvent immature, mais peut être correcte. Les mots concrets sont les premiers (ou les seuls) reconnus, quel que soit le stock lexical ; et les conversations abstraites, l'humour, les mots dont la signification varie avec le contexte ne sont pas accessibles à l'enfant. Les modes de communication non verbale sont aussi limités, que ce soit pour comprendre autrui — mimiques, sourires, gestes — ou pour aider à l'expression : désigner du doigt, dire au revoir, avoir des mouvements de joie, de surprise ou de peur. Les expressions faciales sont pauvres, le sourire rare. Le partage avec autrui des activités ou intérêts est limité, l'enfant n'initie pas de gestes interactifs, n'imite pas ceux de l'adulte, le considère « pour une partie de lui-même » : il prend sa main pour obtenir quelque chose, ou s'assied sur lui comme sur une chaise.

*Le développement*

Tout d'abord il existe un large éventail des niveaux de fonctionnement cognitif ; la majorité des enfants autistiques testés par des moyens appropriés, non sans difficultés pratiques ou techniques, présentent un quotient intellectuel inférieur à 70, avec en général des capacités non verbales supérieures aux capacités verbales. Ensuite ce développement est à la fois hétérogène, et *atypique.* En général, les performances qui dépendent des capacités visuo-spatiales et/ou de la mémoire sont d'un niveau plus élevé que celles requérant la réflexion, en particulier dans un contexte social. L'un des aspects paradoxaux le plus remarquable est le décalage entre différents domaines chez un même enfant, par

exemple entre la motricité souvent bien développée et le langage qui ne l'est pas. Ou bien pour un même domaine avec des variations d'un cas à l'autre : l'activité motrice spontanée peut être réduite (l'enfant n'a pas ou peu d'initiative, est inerte, bouge peu) ou augmentée (l'enfant remue beaucoup, est sans cesse en mouvement) ou encore anormale : attitudes posturales inhabituelles, démarche bizarre (sur la pointe des pieds, en écartant les bras ou en sautillant) ; l'enfant autiste peut aussi faire preuve d'une grande agilité ou de dextérité malgré son aspect gauche ; les gestes fins sont souvent maniérés.

## Les formes cliniques

La grande variabilité des niveaux observés est une source de complexité dans la présentation de ces pathologies et il existe toutes les possibilités entre les autismes de « haut niveau » et les formes avec un retard sévère (polyhandicap).

*Les autistes de « haut niveau »*

Chez les autistes « intelligents », les particularités de la communication dominent la symptomatologie ; elles ne se voient alors pas toujours facilement dans la vie quotidienne. Certains d'entre eux, appelés « *autistes savants* », développent même des capacités exceptionnelles dans des domaines bien particuliers et restreints comme la mémorisation, les perceptions visuo-spatiales ou musicales (oreille parfaite). Le *syndrome d'Asperger* tend à être individualisé comme une entité correspondant à des sujets avec un passé d'autisme infantile précoce plus ou moins prononcé mais ayant accédé au langage oral et écrit, sans stéréotypies motrices, maladroits, et qui souffrent surtout d'anomalies du contact social très particulières (isolement, incompréhension des émotions et des intentions de l'autre). Ils ont aussi parfois un intérêt démesuré pour un domaine précis ou une aire de compétence particulière. Les différences avec l'autisme typique concernent surtout le langage qui est mieux développé, le début apparent plus tardif et une intelligence proche de la moyenne.

*Le polyhandicap*

À l'opposé, lorsqu'un retard sévère de développement et des signes neurologiques sont associés, on parle de « polyhandicap avec autisme » si le secteur de la *communication* est aussi particulièrement altéré et/ou s'il existe des comportements caractéristiques (stéréotypés, bizarres, paradoxaux).

## Le diagnostic précoce

Les formes de début sont de trois types :

- un début progressif dès les premiers mois est le plus fréquent, sans qu'il soit possible de préciser une date, comme si les troubles avaient toujours existé ;
- parfois le début paraît plus tardif, entre 1 et 2 ans, mais un examen des antécédents met habituellement en évidence des signes plus discrets ou méconnus jusqu'à cette « aggravation » ;
- un début réellement secondaire, et parfois tardif (entre 1 et 3 ans), paraît plus exceptionnel mais possible.

Les signes initiaux sont à la fois, selon les cas, des *troubles du contact et de la communication*, évocateurs d'autisme (tableau 1) mais aussi des troubles du comportement moins spécifiques, des troubles du développement psychomoteur, ou les signes de pathologies associées, qui peuvent être les premiers remarqués. Il est possible de regrouper les signes les plus fréquents, ou les plus caractéristiques, retrouvés chez les enfants ultérieurement diagnostiqués autistes.

| |
|---|
| **Enfant passif, trop tranquille (trop calme)**<br>Parfois tendu, irritable |
| **Impression de surdité**<br>Pas (peu) d'expression verbale (prélangage) |
| **Pas (ou peu) de tentatives de communication**<br>Intérêt détourné, monotone<br>N'aime pas être touché, caressé |
| **Anomalies du regard**<br>Regard rare<br>Défaut de contact œil-œil |
| **Absence d'attitude anticipatrice**<br>Balancements, jeux de mains (autostimulations) |

Tableau 1 : Troubles du contact et de la communication au cours de la première année (les symptômes les plus habituels, ou les plus facilement remarqués par l'entourage).

*Entre 0 et 6 mois*

- l'impression que quelque chose est « anormal » ou « différent » ;
- bébé trop calme ou trop excité ;
- indifférence au monde sonore et impression de surdité ;
- anomalies du regard, strabisme ;
- anomalies de la motricité et du tonus : hypotonie, défaut d'attitude anticipatrice, d'ajustement postural ;
- absence ou rareté du sourire ;

- troubles du sommeil ou de l'alimentation possibles, avec des formes atypiques et/ou sévères.

*Entre 6 et 12 mois*

- ne réagit pas aux bruits, ou de façon inconstante ou paradoxale ;
- activités solitaires : jeux de doigts et de mains devant les yeux, balancements ;
- utilisation inhabituelle des objets (gratter, frotter) ;
- absence d'intérêt pour les personnes, défaut de contact (visuel, oculo-moteur, prélangagier...) ;
- peu ou pas d'émissions vocales ;
- ne participe pas à des activités comme « faire coucou », « bonjour » ;
- confirmation des particularités motrices : hypotonie (parfois hypertonie), hypoactivité (parfois excitation) ;
- absence ou pauvreté de réaction lors des séparations ou retrouvailles.

*Entre 1 et 2 ans*

- l'absence de langage (ou l'arrêt de son développement après les « premiers mots ») devient l'élément le plus constant ;
- retard d'autres acquisitions ;
- pauvreté des jeux, absence d'imitation (des mimiques, des gestes, faire les marionnettes) ;
- stéréotypies ;
- intérêts particuliers (sources lumineuses, objets qui tournent) ;
- comportements bizarres : marche sur la pointe des pieds, balancements, tournoiements ;
- parfois automutilation : se frapper, se mordre.

## Diagnostic différentiel

*Avant l'âge de 3 ans*

La *surdité* est discutée devant le retard de langage et l'absence apparente de réactions à certaines stimulations auditives (notamment à la voix). Néanmoins, les enfants sourds ont en général une appétence pour la communication non verbale. En fait, surdité et autisme ne peuvent être confondus ; en revanche ils peuvent être associés. Il en est de même avec la *cécité* qui peut aussi poser des difficultés de diagnostic, notamment chez les plus jeunes.

Les *troubles du langage* : dysphasiques et autistes ont en commun le retard de langage, les troubles de la parole (expression) et, pour certains d'entre eux, des troubles de

la compréhension des sons et du langage oral. De plus, certains enfants dysphasiques peuvent développer aussi des problèmes de la relation sociale. Il y a donc des cas limites de diagnostic complexe. Mais le plus souvent les enfants dysphasiques diffèrent clairement des enfants autistes en ce qu'ils ont une capacité à communiquer par les gestes et les *expressions*.

Le *retard mental* : autisme et retard mental ne sont pas exclusifs l'un de l'autre. Nombre d'enfants autistes ont un retard parfois important ; mais, chez les autistes, les anomalies du contact et de la communication sont au premier plan, avec les comportements bizarres et stéréotypés ; d'autre part leur fonctionnement intellectuel est plus hétérogène que celui des enfants retardés du même niveau (retard simple), avec des troubles qui ne concernent pas de façon équivalente les différentes fonctions : mémorisation, catégorisation...

Les *dépressions et carences affectives* ont pu parfois être confondues avec l'autisme en raison de l'apathie, du retrait, du refus de contact. Mais la symptomatologie dépressive du jeune enfant fait généralement suite à un changement repérable dans son environnement et l'analyse sémiologique montre que les capacités de communication sont préservées. Le tableau clinique s'améliore rapidement si une prise en charge spécialisée intervient précocement. Lorsqu'il s'agit de carences affectives graves et durables, en revanche, il peut y avoir une parenté sémiologique avec l'autisme. Les anomalies grossières des conditions de vie sont alors facilement identifiées si les antécédents sont connus. Mais parfois l'anamnèse est insuffisante (enfants plus grands dont le passé est mal précisé, cumul de facteurs, adoption tardive, etc.). En principe le domaine de la « sociabilité » est plus susceptible d'être préservé, ou amélioré par les soins, s'il ne s'agit pas à l'origine d'un autisme.

### *Après l'âge de 3 ans*

Outre les pathologies mentionnées ci-dessus, la question est aussi celle des formes voisines, ou « apparentées », de troubles envahissants du développement (TED) plutôt qu'un véritable diagnostic différentiel. Certaines *dysphasies* (formes sévères de retard de développement du langage), surtout s'il s'agit de la forme « sémantique/pragmatique » et/ou si elles sont associées à des troubles cognitifs et du comportement, représentent l'« interface » des troubles spécifiques du développement du langage avec les troubles envahissants du développement. Le *syndrome de Landau-Kleffner* est une entité neuropédiatrique caractérisée par une perte du langage et l'apparition de signes comitiaux vers l'âge de 3 ans. Le *retard mental* et l'autisme, comme on l'a vu, ne sont pas toujours exclusifs l'un de l'autre. Schématiquement, l'autisme est le plus souvent associé à un retard mental de degré variable. D'autre part, le retard mental (plus fréquent) peut être associé à quelques signes communs avec l'autisme, surtout dans ses formes modérées ou sévères (stéréotypies, automutilations, agitation...). Sinon, on parle de retard

simple, homogène, lorsqu'il n'y a pas d'altérations spécifiques supplémentaires de la communication, ou de troubles graves du comportement.

Des entités pathologiques voisines — mais individualisées dans certaines classifications des troubles envahissants du développement — peuvent aussi être confondues à certains stades de leur évolution. C'est le cas du *syndrome de Rett* (trouble neurodéveloppemental survenant essentiellement chez la fille) et il en sera sans doute de même pour divers syndromes (Angelman, Smith Magenis...) progressivement individualisés, car leur « phénotype comportemental » présente plusieurs points communs avec l'autisme.

## La pathogénie

Les principaux progrès actuels d'une compréhension de l'autisme concernent les aspects neuropsychologiques, neurobiologiques, génétiques.

*Neuropsychologie*

L'intérêt pour les troubles cognitifs de l'autisme est apparu dans les années 1970. Les sciences cognitives correspondent à l'étude des processus de traitement de l'information, d'acquisition et de représentation des connaissances et des croyances, de résolution de problèmes et de planification de l'action. Depuis une dizaine d'années, les travaux neuropsychologiques sur l'autisme s'orientent selon trois axes : la cognition sociale, les fonctions exécutives et la notion de « cohérence centrale » faible *(weak central coherence)*. Les troubles de la *cognition sociale* — constatés cliniquement — seraient la conséquence d'une altération des relations interpersonnelles très précoces qui sont normalement à l'origine de la compréhension sociale. Certains auteurs lui attribuent même un rôle causal (anomalies qualitatives de la reconnaissance des expressions émotionnelles). Mais d'autres font l'hypothèse que ce sont des troubles de l'imitation ou de l'attention conjointe qui seraient les plus spécifiques parmi les marqueurs précoces de l'autisme. Aux côtés de ces hypothèses, et à la recherche d'une synthèse, s'est développé le concept de *théorie de l'esprit* (capacité pour l'individu d'attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres). Chez les enfants autistes, l'exploration de cette capacité a montré leur difficulté à prendre en compte ce qu'une autre personne espère, sait, ignore, croit — surtout lorsque cette croyance est erronée, comme le montrent certains protocoles expérimentaux. Cette notion semble pouvoir expliquer, dans une certaine mesure, les troubles de l'imagination, de la communication et de la socialisation décrits au niveau comportemental. Elle permet aussi de mettre en œuvre de nouveaux outils cliniques d'aide au dépistage pour les jeunes enfants, bien que la question de la spécificité de tels troubles dans l'autisme reste posée.

Les deux autres axes de recherche, plus récents, concernent les fonctions exécutives et la cohérence centrale. Les *fonctions exécutives* traduisent certains processus cognitifs de haut niveau : aptitude à se dégager du contexte, inhibition des réponses inappropriées, capacité de générer des séquences planifiées d'actions intentionnelles, persévération dans la tâche, contrôle de la performance et utilisation du feed-back, maintien de l'attention. Les autistes auraient des anomalies — non spécifiques — de la planification, de l'organisation, et de la persévération des actions. La notion de *cohérence centrale* fait référence à la capacité d'extraire les stimuli significatifs parmi un ensemble de stimuli perçus, dans un contexte établi. L'hypothèse d'une « cohérence centrale faible » développée dans l'autisme met l'accent sur un déficit du traitement global des informations — ou de la recherche du sens qui découle de la combinaison de plusieurs sources d'informations entre elles. La « faiblesse » de cette fonction est compatible, en revanche, avec certains aspects étonnants du développement des autistes, comme leur réussite exceptionnelle dans les tâches — ou les tests de performance — qui ne nécessitent pas de telles aptitudes (puzzles, reconnaissances visuelles).

*Neurobiologie*

Les travaux sont nombreux dans les domaines de la neuroanatomie, de la neurobiochimie ou de la neurophysiologie. Les études *morphologiques* ont cherché à localiser des anomalies de structure à l'aide de méthodes anatomo-pathologiques ou d'imagerie cérébrale. Les résultats sont à ce jour limités par les multiples difficultés méthodologiques et les publications ne portent pas sur un grand nombre de cas. Des anomalies de la cytoarchitectonique du système limbique et du cervelet ont été rapportées : une taille réduite de certaines cellules au sein de l'hippocampe, de l'amygdale, des corps mamillaires et du cortex antérieur, ainsi qu'une diminution des connexions intercellulaires des neurones pyramidaux CA1 et CA4 de l'hippocampe. Une réduction significative du nombre des cellules de Purkinje a aussi été notée dans les hémisphères cérébelleux. L'absence d'anomalies dans d'autres régions fait penser que les lésions de ces circuits surviennent avant la naissance. Elles auraient un impact sur l'acquisition et le traitement des informations et pourraient rendre compte de certains aspects cliniques de l'autisme. L'imagerie morphologique (IRM) a aussi retrouvé chez certains sujets de possibles anomalies de structure du cervelet — hypoplasie du vermis cérébelleux et des lobules VI et VII —, du tronc cérébral ou du cerveau (notamment des lobes pariétaux, temporaux et occipitaux) qui suggèrent un trouble de la migration neuronale lors des six premiers mois de gestation. Les études *fonctionnelles* à l'aide des nouvelles technologies telles que le PET *(Positon Emission Tomography)* ou le SPECT *(Single Photon Emission Computerized Tomography)* retrouveraient une hypoperfusion dans les régions frontales et temporales, renforçant l'idée d'un possible trouble de la maturation de ces zones.

Influencées par les recherches *biochimiques* dans la schizophrénie, de nombreuses études ont aussi été conduites sur les neurotransmetteurs et des variations observées pour les métabolismes de la sérotonine, des catécholamines ou de la dopamine : mais on ne sait pas encore exactement quelle en est la signification. Enfin, l'épilepsie ou d'autres signes neurologiques souvent associés apparaissent aussi comme des « marqueurs » de troubles du développement des structures nerveuses, de même que les anomalies des potentiels évoqués corticaux et du tronc cérébral. Pour certains auteurs, ces études dans le domaine *neurophysiologique* pourraient permettre l'intégration des hypothèses relatives à un dysfonctionnement du filtrage, du traitement et de la modulation des informations perceptives.

*Pathologies associées*

Plusieurs maladies génétiques bien définies peuvent être associées à des cas d'autisme. Sans être exhaustifs, nous citerons la phénylcétonurie, les syndromes neurocutanés, le syndrome de l'X fragile. Il peut s'agir aussi d'autres syndromes « rares » (syndrome d'Angelman par exemple) ou d'anomalies chromosomiques diverses (tableau 2).

I- **Maladies** connues de longue date comme pouvant être associées à l'autisme :
- phénylcétonurie ;
- phacomatoses.

II- **Syndromes** d'identification souvent plus récente :
- s'accompagnant de tableaux neuropsychologiques plus ou moins caractéristiques qui ont conduit à la notion de « phénotypes comportementaux » ;
- avec des signes d'autisme variables (ex : syndrome de l'X fragile).

III- **Anomalies chromosomiques** diverses observées le plus souvent de façon isolée, ou ne concernant que quelques cas.

IV- **Signes ou symptômes** qui, sans permettre un diagnostic syndromique, apparaissent néanmoins comme des « marqueurs » d'un trouble du développement ou du fonctionnement du système nerveux (ex : épilepsie).

V- Possibilités de **pathologies acquises** :
- infections (rubéole, herpès, CMV) ;
- probablement certaines séquelles neurologiques de souffrances et pathologies fœtales, ou périnatales, domaine encore peu étudié.

Tableau 2 : Pathologies associées à l'autisme : les différentes rubriques.

Selon les études, 20 à 40 % des cas d'autisme (au sens large) sont associés à une pathologie identifiée. Ce nombre est plus important si l'on inclut les « facteurs » (neurologiques, génétiques...) qui, sans permettre la définition d'une affection spécifique, suggèrent tout de même un trouble du développement du système nerveux.

*Génétique*

Devenue un secteur d'investigation pluridisciplinaire (clinique, épidémiologique, moléculaire), la génétique connaît un rapide développement pour l'autisme. Plusieurs ordres de faits avaient déjà conduit à envisager l'intervention de facteurs génétiques : le sex-ratio en faveur des garçons, la prévalence de l'autisme dans la fratrie d'enfants atteints, les études menées sur les jumeaux, la fréquence de désordres cognitifs et de troubles du langage dans certaines familles d'autistes, l'association de troubles autistiques à des maladies génétiquement déterminées. Les études des quinze dernières années ont continué de fournir des résultats assez convaincants. Ainsi, si la fréquence de l'autisme parmi la fratrie de sujets atteints est faible, évaluée à 2-3 %, elle représente néanmoins une incidence environ 30 à 50 fois plus élevée que celle de la population générale. Les études chez les jumeaux ont permis de retrouver un taux de concordance entre monozygotes d'environ 90 %, alors qu'il est très faible chez les paires dizygotes de même sexe. Enfin, les études familiales ont montré que des troubles autistiques légers sont plus fréquents chez les parents ou dans la fratrie des enfants atteints, et environ 15 % des frères et sœurs ont des troubles cognitifs spécifiques.

Toutes ces données, ainsi que les travaux modernes, ont amené à soutenir l'intérêt de la recherche de facteurs de susceptibilité et à reconnaître une complexité croissante (notion de pénétrance, d'expressivité, d'empreinte génomique).

*Autres facteurs*

Les avancées de la génétique ne sauraient éluder l'existence d'autres facteurs de troubles du développement. Ainsi des incidents de la grossesse, une dysgravidie ou des problèmes obstétricaux, différents agents infectieux (rubéole, cytomégalovirus, herpès simplex par exemple) ou une immunodéficience ont pu aussi être impliqués ou retrouvés associés au développement d'une pathologie autistique : l'imputabilité de tel ou tel facteur doit alors être discutée avec précaution et un rôle causal exclusif peut rarement être affirmé.

*Conclusion*

Avec ces premiers résultats, les conceptions de l'autisme ont considérablement évolué depuis trente ans. Il est maintenant admis qu'il répond à des facteurs neurodéveloppementaux avec des troubles cognitifs spécifiques ; et que la génétique joue un rôle clé dans la pathogénie, au moins pour la majorité des cas. La recherche s'efforce aussi d'établir les correspondances entre les différentes approches, ainsi que les liens entre facteurs étiologiques et aspects cliniques des troubles autistiques.

## Les évaluations

L'évaluation d'un enfant autiste relève d'un ensemble d'examens appartenant à des disciplines différentes telles que la pédopsychiatrie, la pédiatrie, la neurologie, la génétique, la biologie moléculaire... Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de protocole univoque pour cette approche pluridisciplinaire ; elle est adaptée en pratique d'abord aux besoins cliniques individuels et éventuellement aux objectifs de la recherche.

L'*examen pédopsychiatrique* apprécie le développement et les comportements présentés. Il s'est enrichi ces dernières années de l'utilisation de la vidéo et d'instruments d'évaluation tels que les questionnaires ou les échelles de symptômes.

Les *examens complémentaires du développement* incluent :

- l'examen psychologique : évaluation du niveau des capacités cognitives, relationnelles et sociales, et de leurs particularités ;
- l'examen orthophonique : examen du langage dans tous ses aspects et de la communication non verbale ;
- l'examen psychomoteur : acquisitions et/ou anomalies motrices, posturales, gestuelles.

Les *pathologies associées* (tableau 2) : leur recherche implique la collaboration avec le pédiatre, le neuropédiatre, l'ORL, l'ophtalmologiste, le généticien. Quelques examens sont pratiqués régulièrement : un bilan ORL avec audiométrie, un examen ophtalmologique, un EEG de veille et de sommeil. Ensuite, selon les antécédents et l'examen clinique de chaque cas, il pourra être demandé des avis spécialisés : neurologie, génétique... Des examens supplémentaires peuvent être proposés d'après leurs conclusions (neurophysiologie, imagerie cérébrale, biologie moléculaire). Des examens peuvent aussi être pratiqués au titre de la recherche. Le recours à un centre spécialisé pour réaliser ou coordonner ces investigations est recommandé. Au terme de ces évaluations, un « profil individuel » est établi, qui servira de base à la formulation diagnostique, pronostique et aux indications thérapeutiques.

## L'évolution

Elle est fonction de la sévérité de la forme clinique, de la qualité et de la précocité de la prise en charge, des aptitudes de la famille à faire face à ce difficile problème.

### *Au cours de l'enfance*

Certains troubles du comportement peuvent diminuer, comme l'agitation et l'instabilité. Ces enfants plus calmes acquièrent alors des habitudes et les utilisent, mais les

comportements compulsifs et de ritualisation persistent, de même que la résistance aux changements, l'attachement à certains objets et les préoccupations bizarres. Le langage, s'il est présent, progresse et l'écholalie diminue.

### *À l'adolescence*

On retrouve à l'adolescence les signes d'autisme classiques de l'enfance. Certains symptômes prennent cependant une importance particulière à cet âge. Les troubles du contact gênent considérablement l'intégration à des groupes de travail ou de loisirs. Les difficultés cognitives spécifiques touchent les notions de temps et les concepts abstraits, pourtant en plein développement chez l'adolescent non handicapé. L'adaptation aux situations nouvelles reste délicate.

Ainsi l'extension de l'environnement et les expériences nouvelles ne sont pas en général sources de plaisir et de curiosité pour les adolescents autistes ; au contraire, les conditions inhabituelles sont pour eux génératrices d'angoisse, même s'ils doivent pourtant bénéficier aussi pour leur développement d'un élargissement de leur champ interactif. L'hyperactivité peut diminuer pour laisser la place parfois à une sorte d'apathie. Quelques traits de comportement peuvent intervenir pour les autistes comme pour les autres adolescents, par exemple l'apparition d'opposition habituelle ou d'intolérance à l'autorité. Les troubles sont alors plus difficiles à maîtriser du fait de l'augmentation de la taille et de la force physique. Ils sont liés aussi au développement de la sexualité qui s'intègre mal dans la vie de cet adolescent aux interactions sociales si perturbées (exhibitionnisme, masturbation en public, etc.). L'autiste peut aussi présenter des réactions dépressives ou des variations importantes de l'humeur. Des crises d'épilepsie, plus fréquentes chez les autistes retardés, sont rapportées chez des jeunes qui n'en avaient pas fait auparavant.

### *À l'âge adulte*

Les relations à autrui peuvent encore se développer dans une certaine mesure mais, même dans les meilleurs cas, l'acquisition de l'ensemble des capacités amicales ou amoureuses est problématique. Les comportements d'adaptation à la vie quotidienne, à l'autonomie matérielle, sont moins performants que chez les retardés de même niveau intellectuel. Certains caractères du langage peuvent se rapprocher de celui des schizophrènes, mais il est (très) rare que les sujets autistes développent un réel tableau schizophrénique avec des hallucinations ou un délire. Plus souvent l'adaptation se fait par l'augmentation des comportements ritualisés et compulsifs, l'apparence d'un certain appauvrissement des capacités, même si le quotient intellectuel ne se modifie pas, avec des difficultés résiduelles concernant surtout le langage et les réactions émotionnelles bizarres.

## Les stratégies thérapeutiques

Aujourd'hui les programmes de soins psychologiques, éducatifs et sociaux en faveur de l'autisme sont établis avec une meilleure connaissance des dysfonctionnements, conséquence des avancées de la recherche.

Les méthodes et les avis restent cependant partagés sur les conduites à tenir mais des éléments de consensus se dégagent peu à peu, comme l'intérêt de l'intervention précoce, de la collaboration avec les familles, ou de l'intégration scolaire dès l'école maternelle lorsqu'elle est possible. Les programmes thérapeutiques comportent différents volets selon les évaluations du développement affectif, cognitif, social et relationnel de chaque enfant ; ils associent des soins éducatifs, psychologiques et/ou pédagogiques, et parfois des traitements médicamenteux. Ces soins sont dispensés au sein de structures spécialisées, en ambulatoire, en hôpital de jour, ou en centre d'accueil thérapeutique à temps partiel (CATTP).

La première étape est l'identification d'un trouble autistique, afin que les aides disponibles puissent être mises en œuvre dès que possible. Les praticiens qui n'ont pas d'intérêt particulier pour ce domaine s'adressent à des centres spécialisés pour qu'un diagnostic et des évaluations initiales complètes soient réalisés. Ensuite le suivi relève d'un service de proximité où le travail médico-éducatif est plus efficace s'il peut être coordonné au sein d'une équipe pluridisciplinaire, plutôt que donné par des professionnels isolés. Le rôle du médecin comporte aussi le traitement des pathologies associées : épilepsie, déficiences visuelles ou auditives, maladies intercurrentes.

Une éducation structurée, qui prend en compte le handicap et les capacités spécifiques de chaque enfant, apparaît comme le moyen le plus efficace de l'aider à développer ses aptitudes et à diminuer ses comportements perturbés. Certains autistes peuvent être intégrés à l'école avec une aide, dans des classes ordinaires ou regroupant des enfants avec d'autres types de difficultés. Mais beaucoup ont besoin d'une éducation spécialisée dans des établissements ou des classes pour troubles autistiques.

Les principes qui sous-tendent l'éducation et les conduites à tenir sont les mêmes pour l'ensemble des formes cliniques, mais les modalités diffèrent avec le niveau d'aptitudes, le type de handicap social et bien sûr avec l'âge. Puisque le déficit central concerne la communication sociale, la règle de base consiste à organiser un environnement et à proposer pour les autistes des activités de nature à susciter des réponses sociales et des échanges. Ces programmes sont proposés par les services spécialisés, mais aussi de plus en plus par les écoles qui pratiquent l'intégration dans les classes maternelles, primaires, et parfois secondaires. Ils ont alors aussi pour but un enseignement conforme au niveau intellectuel de l'enfant. L'intégration scolaire est un des résultats acquis dans le champ

thérapeutique de l'autisme. Certains soutiennent que tous les autistes d'âge scolaire devraient suivre la classe avec les enfants normaux, et que les établissements et foyers spécialisés pour handicapés sont de moindre qualité. Mais ces options ne conviennent pas forcément à tous et des possibilités plus diversifiées doivent être disponibles pour répondre aux besoins de chaque cas. Les programmes pour les autistes, en particulier retardés, ont pour objectif de favoriser les comportements souhaités à l'aide de différents encouragements, spécifiques à chaque enfant — et de « décourager » les comportements d'autostimulation (balancements, battements des mains) qui sont gênants et interfèrent avec les apprentissages sociaux et cognitifs.

Un changement de comportement sans raison apparente doit faire rechercher des causes psychologiques (environnement, attitudes éducatives), mais aussi des causes somatiques de souffrance ou de malaise (dents, reflux gastro-œsophagien, troubles du transit intestinal ou encore épilepsie dans ses formes atypiques). Des comportements autoagressifs, tels que se cogner la tête, se mordre ou se frapper, peuvent encore s'observer chez un petit nombre d'autistes, habituellement très retardés et sans langage ; les actes autoagressifs semblent en partie le résultat de leur sévère incapacité à communiquer. Des programmes destinés à améliorer leur communication, par exemple avec des représentations visuelles (photos, logos...) atténuent les comportement autodestructeurs, sans doute parce qu'ils aident l'enfant à exprimer ses besoins et désirs.

Les effets de différents médicaments sur les symptômes de l'autisme ont été beaucoup étudiés. Certains neuroleptiques, en particulier l'halopéridol, peuvent réduire des comportements mal adaptés et faciliter l'apprentissage chez certains autistes. Mais les effets des médicaments varient d'un enfant à l'autre, et les difficultés de leur utilisation comme les limites de leurs indications font qu'ils ne sont plus guère employés — au moins chez le jeune enfant — et des recherches sont aujourd'hui rarement entreprises dans ce domaine. Lorsqu'un médicament psychotrope est nécessaire, par exemple pour diminuer l'agressivité, il n'est donné qu'en complément des autres mesures appliquées à l'environnement et au comportement. Il est prescrit pour une période aussi brève que possible et ses effets sont soigneusement contrôlés, car il y a une grande variation des réponses individuelles. Des propositions nouvelles sont faites aussi dans le cadre de la recherche (par exemple, la naltrexone). Sinon, des « thérapies » variées sont aussi parfois diffusées sans hypothèses suffisantes, ou sur des bases anecdotiques, mais des études contrôlées à leur sujet font défaut.

Les familles ont besoin d'informations et de conseils pour réaliser à la maison un environnement organisé, prédictible. Les programmes qui semblent efficaces, en particulier ceux destinés aux enfants de moins de 5 ans, impliquent une participation active des parents ; en étroite collaboration avec les éducateurs et les psychologues, ils apprennent les jeux susceptibles de provoquer des réponses sociales. Un de ces

programmes a été mis au point par le service de Tours qui utilise chez le jeune enfant une méthode fondée sur l'échange et la socialisation, adaptée au développement de chacun et appliquée en collaboration avec la famille. Un autre de ces programmes est le projet TEACH, développé au début des années 1970 par Eric Schopler à l'Université de Caroline du Nord ; il se poursuit encore aujourd'hui et a été étendu au traitement des jeunes adultes.

La présence au foyer d'un enfant autiste et retardé a toujours de profondes conséquences émotionnelles sur les autres membres de la famille, même lorsque celle-ci parvient à faire face au handicap de l'enfant. Elle peut être aidée par un soutien professionnel efficace, prenant en compte les besoins des parents comme ceux de l'autiste. Les associations de parents sont aussi un moyen pour la famille de définir la ligne de conduite qui lui convient le mieux.

Remerciements à H. Desombre et à C. Bodier pour leur active et précieuse collaboration.

## BIBLIOGRAPHIE

Adrien J.-L., *Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité*, Paris, Expansion scientifique française, 1996.

Bailey A., Phillips W., Rutter M., « Autism : Toward an integration of clinical, genetic, neuropsychological and neurobiological perspectives », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1996, 37 : 89-126.

Barthélémy C., Hameury L., Lelord G., *La Thérapie d'échange et de développement*, Paris, Expansion scientifique française, 1995.

Bauman L., Kemper T., *The Neurobiology of Autism*, Baltimore, London, John Hopkins University Press, 1994.

Happe F., Frith U., « The neuropsychology of autism », *Brain*, 1996, 119 : 1377-1400.

Lelord G., Muh J.-P., Sauvage D., Hérault J., *Neurobiologie des syndromes autistiques de l'enfant*, Paris, Flammarion, « Médecine-Sciences », 1996, 12, 6-7, 715-722.

Lenoir P., Bodier C., *L'Autisme de l'enfant. Nouvelles approches pédopsychiatriques*, Paris, Rapport de psychiatrie CPNLF, Masson, 2000.

Rutter M., « Autism research : prospects and priorities », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1996, 26-2 : 257-275.

Zilbovicius M., Garreau B., Samson Y., Rémy P., Barthélémy C., Syrota A. *et al.*, « Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism », *American Journal of Psychiatry*, 1995, 152 : 248-252.

# CHAPITRE VI

# CONDUITES ADDICTIVES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Si, longtemps, on a difficilement cerné l'importance des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'enfant et l'adolescent, voire même si on a tenté de la nier, elle apparaît maintenant évidente : l'accroissement de la consommation de substances parmi les jeunes générations sensibilise et inquiète à juste titre l'opinion publique et les professionnels de la santé. Cependant, dans un domaine où les facteurs socioculturels s'avèrent particulièrement prégnants, il n'est pas toujours facile de dégager avec clarté la nature et l'importance des problèmes posés. Toute consommation de substances n'est pas synonyme de toxicomanie. L'expérimentation, l'usage occasionnel, l'usage régulier, l'abus et la dépendance représentent autant de modalités de consommation différentes appelant des réponses diversifiées.

Une autre difficulté tient à l'habitude, notamment en France, de considérer séparément l'alcool et les drogues. Les conduites de consommation parmi les jeunes générations se sont beaucoup modifiées. À la consommation centrée sur un produit donné des années 1960-1970, s'est substituée de nos jours une conduite de consommation polymorphe, associant plusieurs produits ou sautant, au hasard des circonstances, de l'alcool aux drogues ou aux médicaments psychotropes. Les adolescents d'aujourd'hui utilisent sans discrimination alcool et drogues, et toutes les études montrent que l'utilisation régulière d'une substance psychoactive quelle qu'elle soit favorise toujours l'usage des autres.

Peu de travaux ont été jusqu'à présent consacrés spécifiquement aux conduites addictives chez l'enfant et l'adolescent. Cette méconnaissance des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'enfant et l'adolescent apparaît d'autant plus dommageable que l'on sait maintenant que la plupart des sujets adultes traités pour alcoolisme ou toxicomanie ont vu débuter leur trouble avant l'âge de 20 ans.

## Données épidémiologiques

*La consommation de substances chez l'enfant et l'adolescent*

– Chez l'enfant

Les études chez l'enfant restent rares. En France, plusieurs enquêtes réalisées chez des enfants scolarisés âgés de 7 à 11 ans retrouvent des résultats assez concordants concernant la consommation d'alcool : 70 à 80 % des enfants ont déjà goûté à l'alcool, 2 à 9 % en consomment régulièrement, plus de 20 % disent avoir déjà été ivres au moins une fois. Ces enquêtes mettent déjà en évidence certaines caractéristiques qui se confirmeront à l'adolescence : consommation régulière plus fréquente chez les garçons que chez les filles, expérience de l'ivresse plus fréquente chez les consommateurs réguliers, expérience du tabac significativement liée à l'importance de l'alcoolisation.

Des études réalisées à l'étranger chez des enfants âgés de 9 à 11 ans montrent également que la consommation de substances n'est pas un phénomène rare à cet âge de la vie. Globalement, en fonction des populations étudiées et de la méthode d'évaluation utilisée, ces études montrent que 5 à 20 % des enfants consomment plus ou moins régulièrement de l'alcool (essentiellement de la bière), 20 à 30 % ont déjà fait l'expérience de l'ivresse, 2 à 8 % consomment plus ou moins régulièrement du tabac, 1 à 10 % ont déjà fait l'expérience de la drogue (les produits les plus utilisés étant par ordre de fréquence décroissante les solvants volatils, le cannabis et la cocaïne).

– Chez l'adolescent

Les études chez l'adolescent sont beaucoup plus nombreuses. Si leur synthèse s'avère difficile, en raison notamment de l'hétérogénéité des populations étudiées et de la diversité des moyens d'évaluation utilisés, certaines tendances se dégagent néanmoins nettement.

En France, les enquêtes réalisées par l'INSERM permettent de se faire une idée de l'évolution de la consommation d'alcool et de drogues chez les adolescents scolarisés. Toutes ces enquêtes montrent une progression notable de la consommation d'alcool et de drogues avec l'âge (tableau 1). À 18 ans, la plupart des garçons et des filles consomment de l'alcool et beaucoup d'entre eux ont déjà fait l'expérience de l'ivresse. La consommation régulière d'alcool et la recherche réitérée d'ivresse (ces deux modes de consommation étant fortement associés) apparaissent cependant plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, l'écart entre les sexes s'accentuant très sensiblement entre 11 et 18 ans. La bière est le premier produit consommé par les adolescents (surtout chez les garçons), viennent ensuite les alcools forts (boissons préférentielles des filles), puis le vin dont la consommation reste faible.

L'expérience de la drogue apparaît également comme un comportement plus masculin qui progresse avec l'âge, les produits les plus fréquemment utilisés étant par ordre de

| | 11-13 ans | | 14-15 ans | | 16-17 ans | | 18 ans et plus | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G | F | G | F | G | F | G | F |
| **Alcool** | | | | | | | | |
| - consommation | 35 | 23 | 54 | 48 | 72 | 65 | 80 | 66 |
| - consommation régulière (1) | 5 | 2 | 11 | 7 | 24 | 11 | 40 | 12 |
| **Tabac** | | | | | | | | |
| - consommation | 6 | 5 | 17 | 23 | 29 | 36 | 43 | 41 |
| - consommation quotidienne (2) | 2 | 1 | 9 | 13 | 19 | 24 | 34 | 31 |
| **Drogues** | | | | | | | | |
| - consommation | 6 | 3 | 12 | 10 | 24 | 19 | 39 | 22 |
| - consommation répétée (3) | 2 | 1 | 4 | 2 | 9 | 6 | 19 | 8 |

G : garçons ; F : filles.

(1) consommation bihebdomadaire et/ou 3 ivresses au moins dans l'année ; (2) fume au moins une cigarette par jour ; (3) 10 fois et plus.

Tableau 1. Évolution de la consommation d'alcool et de drogues chez les adolescents par âge et par sexe (en %).
*(D'après l'enquête nationale INSERM, Choquet et Ledoux, 1994.)*

fréquence décroissante le cannabis, les solvants volatils et les amphétamines. Enfin, si la consommation de tabac augmente très sensiblement avec l'âge, globalement, garçons et filles fument dans les mêmes proportions avec cependant une tendance à une consommation plus précoce chez les filles. Toutes ces enquêtes montrent par ailleurs une corrélation étroite entre la consommation d'alcool, l'usage du tabac et l'expérimentation d'une drogue illicite : plus un adolescent prend régulièrement un des produits, plus il a tendance aussi à consommer les autres.

Les études réalisées à l'étranger vont dans le même sens avec une forte augmentation de la consommation d'alcool et de drogues à partir de l'âge de 15 ans. Globalement, selon ces études, à l'âge de 15 ans, 30 à 40 % des adolescents consomment plus ou moins régulièrement de l'alcool, environ 25 % du tabac et 20 % des drogues. À la fin de l'adolescence, 75 à 90 % des sujets ont consommé ou consomment plus ou moins régulièrement de l'alcool, 65 à 75 % ont consommé ou consomment plus ou moins régulièrement du tabac, et 30 à 50 % ont fait l'expérience de la drogue (les produits les plus fréquemment utilisés étant par ordre de fréquence décroissante le cannabis, les amphétamines et la cocaïne).

Toutes ces études indiquent une prédominance masculine moindre qu'en population adulte, avec cependant des modes de consommation marqués par une plus grande régularité et par une plus grande persistance chez les garçons que chez les filles.

*L'abus et la dépendance chez l'enfant et l'adolescent*

En matière d'épidémiologie, il est clair que les questions de clinique et de prévalence sont inextricablement liées dans la mesure où la fréquence retrouvée d'un trouble dépend directement de la manière dont il est défini. Ceci apparaît particulièrement vrai pour l'alcoolisme et la toxicomanie. L'analyse des données de la littérature montre par exemple que la proportion d'adolescents considérés comme présentant un abus d'alcool peut varier, selon les références théoriques utilisées, dans un rapport de 1 à 3. Dans un souci de cohérence, ne seront retenues ici que les études utilisant une méthode d'évaluation standardisée basée sur les critères diagnostiques des nouvelles classifications internationales (le plus souvent DSM-III et DSM-III-R).

Ces études montrent que la prévalence des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et de drogues (abus/dépendance) augmente régulièrement avec l'âge : extrêmement faible durant l'enfance, elle atteint des chiffres comparables à ceux retrouvés chez l'adulte à la fin de l'adolescence (tableau 2).

| **Auteurs (année)** | **Population étudiée** | **Alcool** | **Drogues** |
|---|---|---|---|
| Costello *et al.* (1989) | 789 enfants âgés de 7 à 11 ans consultants en pédiatrie | 0 | 0 |
| Cohen *et al.* (1993)* | 541 enfants âgés de 10 à 13 ans issus de la population générale | 0 | cannabis : 0,2<br>autres drogues : 0,2 |
| Kashani *et al.* (1987) | 150 adolescents âgés de 14 à 16 ans issus de la population générale | 3,3 | 5,3 |
| Cohen *et al.* (1993)* | 508 adolescents âgés de 14 à 16 ans issus de la population générale | 3,5 | cannabis : 1,4<br>autres drogues : 0,6 |
| Deykin *et al.* (1986) | 424 lycéens âgés de 16 à 19 ans | 8,2 | 9,4 |
| Cohen *et al.* (1993)* | 446 adolescents âgés de 17 à 20 ans issus de la population générale | 14,6 | cannabis : 2,9<br>autres drogues : 1,1 |

*Résultats d'une seule et même étude longitudinale.

Tableau 2. Prévalence (%) des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et de drogues (abus/dépendance) chez l'enfant et l'adolescent. *(D'après Bailly et Bailly-Lambin, 1999.)*

Ces résultats sont à rapprocher de ceux issus des études épidémiologiques réalisées en population générale qui montrent que le taux d'incidence des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et de drogues est de loin maximal entre 15 et 19 ans.

## Aspects cliniques

*Diagnostic*

L'étude d'un trouble exige une définition claire et précise de ce trouble, ce qui, en matière d'alcoolisme et de toxicomanie, représente une source continuelle de confusion. Ainsi, dès 1963, l'Organisation mondiale de la santé recommande de ne plus utiliser les termes trop ambigus d'alcoolisme et de toxicomanie, leur signification variant fortement selon les contextes socioculturels et les théories auxquelles on se réfère. Les termes de dépendance psychologique et de dépendance physique sont proposés, leur définition recouvrant à peu près les notions anciennes d'accoutumance et d'assuétude. Les classifications les plus récentes introduisent deux nouvelles catégories diagnostiques : l'abus et la dépendance, décrites et détaillées pour chaque substance. La délimitation précise de ces cadres conceptuels pose cependant encore problème, en particulier chez l'enfant et l'adolescent.

– Approche catégorielle : peut-on utiliser chez l'enfant et l'adolescent les critères retenus pour l'adulte ?

Pendant longtemps, la clinique de l'alcoolisme et de la toxicomanie est restée marquée par la diversité des points de vue fondés très souvent sur des *a priori* théoriques rendant difficile la communication scientifique. Progressivement, s'est fait sentir la nécessité d'élaborer des grilles standardisées de critères diagnostiques objectifs, dits opérationnels, reposant sur une description clinique des troubles. Les nouvelles classifications internationales se sont efforcées de répondre à cette exigence, indispensable sur le plan de la recherche. Depuis, ces critères diagnostiques n'ont cependant cessé d'être modifiés parallèlement au développement de la notion d'addiction lié à l'évolution même du concept de dépendance. Dans le DSM-III, la dépendance ne peut être que physique : en référence au modèle de la maladie alcoolique proposé par Jellinek (1960), seuls la tolérance et le syndrome de sevrage sont retenus comme critères diagnostiques de la dépendance. À la suite des travaux d'Edwards *et al.* et de leur description du syndrome de dépendance aux substances (1981), le DSM-III-R et la CIM 10 élargissent le concept de dépendance : à côté de la tolérance et du syndrome de sevrage, sont introduits dans les critères diagnostiques de la dépendance un certain nombre de signes et de symptômes cognitifs et comportementaux relatifs au mode d'utilisation inapproprié des produits. La dépendance peut alors être à la fois comportementale et/ou physique. Avec Goodman (1990), la notion de dépendance, naguère centrée autour de la stricte pharmacodépendance, est étendue à des comportements dont la nature addictive semble manifeste malgré l'absence de mésusage d'un produit toxique. Ainsi, la dépendance est-elle aujourd'hui plus largement envisagée comme un style de comportement et

Mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisée par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois :

(1) Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :
- besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré ;
- effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de la substance.

(2) Sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :
- syndrome de sevrage caractéristique de la substance ;
- la même substance (ou une substance très proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

(3) La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.

(4) Il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance.

(5) Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance (par exemple consultation de nombreux médecins ou déplacement sur de longues distances), à utiliser le produit (par exemple fumer sans discontinuer), ou à récupérer de ses effets.

(6) Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance.

(7) L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance (par exemple, poursuite de la prise de cocaïne bien que la personne admette une dépression liée à la cocaïne, ou poursuite de la prise de boissons alcoolisées bien que le sujet reconnaisse l'aggravation d'un ulcère du fait de la consommation d'alcool).

*Spécifier si :*
- Avec dépendance physique : présence d'une tolérance ou d'un sevrage (c'est-à-dire des items 1 ou 2).
- Sans dépendance physique : absence de tolérance ou de sevrage (c'est-à-dire tant de l'item 1 que de l'item 2).

Tableau 3. Dépendance à une substance, d'après le DSM-IV.

d'existence dont l'addiction à une substance ou à une activité représente le pivot. Cette dernière évolution conceptuelle sera reprise dans le DSM-IV et le DSM-IV-TR : la dépendance y apparaît d'abord et avant tout comme d'ordre comportemental ; elle peut s'accompagner ou non d'une dépendance physique (tableaux 3 et 4). Les différences importantes dans les critères retenus induisent de fait une rupture dans la continuité des travaux. Comparant ces différents systèmes de classification, des études ont montré que, si l'on obtient une concordance élevée pour le diagnostic de dépendance, il n'en est pas de même pour le diagnostic d'abus — la notion d'abus, limitée aux conséquences néfastes et observables de l'usage d'un produit à l'exclusion de toute référence aux symptômes spécifiques de la dépendance, apparaissant plus comme un diagnostic d'élimination par rapport à la dépendance.

**A.** Mode d'utilisation inadéquat d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative, caractérisée par la présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois :

**(1)** Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison (par exemple, absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation de la substance, absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères).

**(2)** Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (par exemple, lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance).

**(3)** Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance (par exemple, arrestations pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation de la substance).

**(4)** Utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance (par exemple, disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres).

**B.** Les symptômes n'ont jamais atteint, pour cette classe de substances, les critères de la dépendance à une substance.

Tableau 4. Abus d'une substance, d'après le DSM-IV-TR.

Dans la perspective de ces classifications, l'abus et la dépendance sont considérés comme ayant des expressions cliniques identiques chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Les critères retenus n'ont cependant jamais fait l'objet d'études d'évaluation de leur fiabilité et de leur validité chez l'enfant et l'adolescent, et l'adéquation de ces critères à l'enfant et à l'adolescent reste discutée. Si pour certains auteurs les manifestations de tolérance (à l'inverse des symptômes de sevrage) ne seraient pas exceptionnelles chez l'adolescent, pour beaucoup la dépendance physique est un phénomène très rarement observé chez l'enfant et l'adolescent. Par ailleurs, les critères diagnostiques en rapport avec les manifestations comportementales de la dépendance et l'existence d'un handicap du fonctionnement social impliquent que soit établi un lien de causalité directe entre la consommation excessive de substances et les troubles observés. Or un tel lien apparaît extrêmement difficile à affirmer chez l'enfant et l'adolescent : d'une part, parce que les attitudes et les comportements des enfants et des adolescents sont tributaires de tous les facteurs qui influencent la maturation et le développement à cet âge de la vie ; d'autre part, parce que les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'enfant et l'adolescent s'inscrivent le plus souvent dans un mode comportemental général en relation avec les processus de socialisation et incluant divers comportements à problèmes. Enfin, l'introduction d'une notion de durée pose aussi problème. À partir de quel moment, par exemple, doit-on considérer les conduites d'intoxication massive et intermittente, entrecoupées d'intervalles libres, fréquemment rencontrées chez l'adolescent, comme témoignant d'un abus ou d'une dépendance ? Chez l'enfant et l'adolescent, les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues, comme en général les attitudes et les comportements

observés à cet âge de la vie, apparaissent extrêmement fluctuantes et mobiles. Toutes ces données montrent bien les difficultés et les risques d'un repérage diagnostique basé sur une nosographie fixée et délimitée en fonction de la pathologie de l'adulte. Pour beaucoup d'auteurs, ces classifications auraient l'inconvénient non négligeable de ne permettre qu'un diagnostic tardif, au moment où les troubles constatés sont comparables à ceux observés chez l'adulte.

– Approche dimensionnelle

De manière très empirique, nombre d'auteurs se basent encore sur une évaluation purement quantitative de la consommation d'alcool et de drogues (quantité, fréquence, type de substances utilisées, mode de consommation). Cette approche peut être qualifiée de dimensionnelle, dans la mesure où elle repose sur l'idée qu'il existerait une distribution unimodale et continue de la consommation de substances dans la population. La classification qui en résulte s'établit selon une progression croissante, allant de l'abstinence à l'abus en passant par l'usage occasionnel. Dans cette perspective, est considéré comme présentant un trouble lié à l'utilisation de l'alcool et de drogues le sujet qui consomme « trop » d'alcool et de drogues.

Cette façon de faire implique la détermination d'un seuil au-delà duquel la consommation pourrait être considérée comme abusive, notion qui peut être fixée en valeur absolue ou par rapport aux modalités de consommation correspondant aux habitudes sociales d'une collectivité donnée. Cette notion de seuil est en fait difficile, sinon impossible, à cerner : toutes les études épidémiologiques montrent que la consommation d'alcool et de drogues chez l'enfant et l'adolescent varie considérablement d'un sujet à l'autre (selon l'âge, le sexe, le contexte socioculturel, le type d'activités exercées, etc.), et chez un même sujet au cours de son enfance et de son adolescence. Par ailleurs, le passage de l'usage occasionnel à l'usage abusif se fait souvent de manière insidieuse et progressive, pouvant s'étaler sur plusieurs années. C'est dire que cette méthode ne laisse pas d'autre choix au clinicien que d'exprimer sa propre subjectivité. Chaque auteur définit lui-même le contenu des différentes catégories diagnostiques proposées, ce qui rend les comparaisons difficiles, sinon impossibles. Plusieurs études chez l'adolescent montrent qu'une telle approche identifie des groupes de sujets consommateurs abusifs très largement différents de ceux repérés à l'aide des nouvelles classifications internationales : si la majorité des sujets présentant un abus ou une dépendance selon la définition des nouvelles classifications internationales sont aussi généralement classés dans la catégorie des consommateurs abusifs, à l'inverse, beaucoup de sujets repérés comme des consommateurs abusifs ne répondent pas aux critères diagnostiques de l'abus ou de la dépendance tels que définis dans les nouvelles classifications internationales. Ces données expliquent certainement en grande partie les résultats contradictoires des études visant à établir un lien entre le repérage d'une consommation dite abusive à l'adolescence

et la survenue d'un alcoolisme ou d'une toxicomanie à l'âge adulte. En fait, si les études basées sur une telle approche permettent de disposer de données intéressantes sur les comportements déclarés en matière de consommation d'alcool et de drogues, elles laissent en suspens la question du repérage des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues pathologiques.

– Une clinique à inventer

Compte tenu des insuffisances repérées dans les méthodes d'évaluation actuellement utilisées, certains auteurs considèrent aujourd'hui comme nécessaire la construction d'un système de classification des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues propre à l'enfant et à l'adolescent. En fait, le problème soulevé par les conduites de consommation chez l'enfant et l'adolescent rejoint celui, plus général, de l'évaluation des troubles du comportement à cet âge de la vie. Chez l'enfant et l'adolescent, la distinction entre les stress normaux temporaires et les troubles psychiques peut être difficile si l'on ne prend en considération qu'un phénomène isolé, une conduite ou un comportement donné : seule l'évaluation du fonctionnement global de la personnalité permet en général de saisir les interférences et de préciser le risque qu'elles puissent entraver la poursuite de l'évolution vers l'âge adulte. Constatant que les adolescents qui présentent manifestement des problèmes avec l'alcool sont en situation d'arrêt du développement, certains auteurs suggèrent que les conduites de consommation chez l'enfant et l'adolescent doivent être considérées comme pathologiques à partir du moment où elles interfèrent de façon significative avec les processus dynamiques du développement. Cette notion, un peu floue parce que trop générale, a cependant le mérite de bien montrer que toute tentative de délimitation entre les conduites de consommation normales et pathologiques chez l'enfant et l'adolescent ne saurait s'appuyer sur la seule évaluation de la consommation d'alcool et de drogues : elle doit aussi tenir compte de l'ensemble des facteurs témoignant de son fonctionnement, considéré dans sa totalité et relié à ses environnements. Ce qui importe, ce n'est pas le comportement en lui-même, mais bien la place que tient ce comportement dans l'économie psychique du sujet et dans sa vie. C'est dire qu'il convient certainement de s'intéresser aussi, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, à l'image que l'enfant et l'adolescent ont de l'alcool et des drogues, à l'image que l'enfant et l'adolescent consommateurs d'alcool et de drogues ont d'eux-mêmes et à l'image que leur renvoient les autres (adultes, groupe des pairs). Des études ont ainsi montré que les adolescents consommateurs abusifs d'alcool apparaissent déjà conditionnés vis-à-vis de certains substantifs et qualificatifs de l'alcool et qu'ils ont déjà réalisé une intégration mentale plus favorable de certaines expressions ressenties comme péjoratives par les abstinents. Certes, ils ne se reconnaissent peut-être pas encore comme des « alcooliques », mais tout compte fait, être un « ivrogne » ne leur est pas aussi désagréable qu'on pourrait le penser, et être « bourré » de temps en temps ne leur renvoie pas obligatoirement une mauvaise image d'eux-mêmes.

*Comorbidité*

– Comorbidité alcool/drogues

Toutes les études réalisées en population générale soulignent la fréquence de l'association alcool-drogues : le fait de présenter un trouble lié à l'utilisation de l'une de ces deux catégories de substances multiplierait par 7 environ le risque de présenter un trouble lié à l'utilisation de l'autre catégorie de substances. Ces études montrent cependant que les relations entre alcoolisme et toxicomanie ne sont pas symétriques : si la prévalence des troubles liés à l'utilisation de l'alcool est d'environ 50 % chez les toxicomanes, celle des troubles liés à l'utilisation de drogues n'est que de 20 % environ chez les alcooliques. Deux formes d'alcoolisme ont ainsi pu être individualisées :

- l'alcoolisme de type II, traduisant une dépendance sévère, d'installation précoce, chez des sujets présentant des tendances dépressives, impulsives et antisociales marquées, se caractérisant par la fréquence des tentatives de suicide et des conduites toxicomaniaques associées et qui serait principalement lié à des facteurs génétiques (fréquence des antécédents familiaux d'alcoolisme et de délinquance) ;

- l'alcoolisme de type I, caractérisé par une dépendance beaucoup moins sévère, d'installation plus tardive, chez des sujets sans trouble psychopathologique manifeste, dans lequel les facteurs environnementaux joueraient un rôle prépondérant. Des données suggèrent que ces modes de dépendance pourraient se mettre en place dès l'adolescence.

Dans le même ordre d'idées, des auteurs ont tenté de déterminer les modalités de la consommation abusive d'alcool chez les héroïnomanes. L'abus d'alcool chez les héroïnomanes apparaîtrait principalement avant la mise en place de la dépendance aux opiacés et pendant les périodes d'abstinence, volontaire ou non, de drogues. Durant ces périodes d'abstinence, l'alcool serait utilisé seul ou associé à d'autres produits (cannabis et médicaments psychotropes principalement). Sur le plan évolutif, l'association de troubles liés à l'utilisation de l'alcool aux conduites toxicomaniaques pourrait représenter un facteur de mauvais pronostic, se traduisant notamment par un taux de rechute plus élevé. Enfin, il n'est pas rare de voir des toxicomanes abandonner les opiacés pour se tourner vers l'alcool. Des données montrent que ce sont les toxicomanes qui avaient connu l'alcool avant le début de la dépendance aux opiacés qui se tournent préférentiellement vers une consommation abusive d'alcool après l'arrêt de l'usage de drogues.

– Comorbidité psychiatrique

Toutes les études montrent qu'environ 75 % des adolescents présentant un trouble lié à l'utilisation de substances présentent également au moins un autre trouble mental associé. Les catégories diagnostiques les plus fréquemment retrouvées sont, par ordre de fréquence décroissante, les comportements perturbateurs, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux.

Si les études rétrospectives ont depuis longtemps souligné la fréquence des symptômes d'hyperactivité retrouvés durant l'enfance des sujets présentant un trouble lié à l'utilisation de substances, les études longitudinales prospectives les plus récentes montrent que l'association troubles liés à l'utilisation de substances-trouble hyperactivité/déficit de l'attention ne se retrouve qu'en cas de persistance d'au moins une des dimensions primaires du trouble hyperactivité/déficit de l'attention (inattention, impulsivité et/ou hyperactivité) durant l'adolescence. L'analyse des données de la littérature suggère par ailleurs que l'association troubles liés à l'utilisation de susbstances-trouble hyperactivité/déficit de l'attention pourrait être liée à la comorbidité fréquemment observée entre le trouble hyperactivité/déficit de l'attention et le trouble des conduites. À ce titre, l'association troubles liés à l'utilisation de substances-trouble des conduites (ou personnalité antisociale) est telle que certains auteurs s'interrogent sur le caractère artificiel de leur différenciation, l'abus d'alcool et/ou de drogues pouvant s'intégrer dans l'ensemble des manifestations du trouble des conduites (ou de la personnalité antisociale). Des travaux suggèrent que les troubles liés à l'utilisation de substances et le trouble des conduites (ou la personnalité antisociale) pourraient être, au moins en partie, sous-tendus par des facteurs de vulnérabilité communs.

Si la dysthymie précède le plus souvent l'apparition du trouble lié à l'utilisation de substances, dépression majeure et trouble bipolaire peuvent survenir avant, en même temps ou après l'installation de l'abus ou de la dépendance. Cependant, des études montrent que chez l'adolescent, les troubles dépressifs secondaires aux troubles liés à l'utilisation de substances persistent dans la grande majorité des cas après l'arrêt de la consommation d'alcool et/ou de drogues. Dans le même ordre d'idées, un tiers environ des enfants issus de parents ayant un trouble bipolaire présenteraient des variations modérées d'humeur associées à des conduites d'abus d'alcool et/ou de drogues qui évolueront par la suite vers un authentique trouble bipolaire. L'ensemble de ces données pose la question de la validité du concept d'équivalent dépressif avancé par certains auteurs pour rendre compte du fait que chez l'enfant et l'adolescent les conduites d'abus de substances et la dépression pourraient, dans certains cas, constituer les phases successives d'un seul et même processus psychopathologique, le diagnostic pouvant dépendre essentiellement de la prédominance des symptômes observés au moment de l'évaluation.

Comme chez l'adulte, le trouble panique (avec ou sans agoraphobie) et la phobie sociale sont les troubles anxieux les plus fréquemment retrouvés associés aux troubles liés à l'utilisation de substances chez l'adolescent. D'autres troubles anxieux (anxiété généralisée, état de stress posttraumatique, angoisse de séparation) sont cependant aussi retrouvés avec une fréquence non négligeable. Toutes les études montrent que les troubles anxieux précèdent le plus souvent l'apparition des troubles liés à l'utilisation de substances. Dans ce cadre, des travaux récents suggèrent que l'existence d'un trouble

angoisse de séparation durant l'enfance pourrait être associée à une comorbidité troubles liés à l'utilisation de substances-troubles anxieux significativement plus élevée.

## Évolution

*Évolution générale*

L'évolution des troubles liés à l'utilisation de substances reste mal connue. Certains sujets peuvent présenter des épisodes plus ou moins brefs d'abus ou de dépendance, en particulier lors de périodes de stress psychosocial. D'autres, au contraire, peuvent s'intoxiquer sans rémission jusqu'au moment de leur mort. Dans la plupart des cas cependant, l'évolution se caractérise par une alternance, sur plusieurs années, de périodes d'intoxication et de rémission partielle ou complète.

Les études réalisées chez l'adulte montrent que les facteurs les plus nets influençant favorablement l'évolution des troubles liés à l'utilisation de substances sont essentiellement d'ordre socio-démographique : niveau d'études élevé, emploi stable, vie en couple ou en famille. À l'inverse, l'importance des problèmes sociaux et judiciaires, l'existence de troubles mentaux associés (en particulier lorsqu'il s'agit de troubles mentaux primaires) et l'existence d'un conjoint ou d'un membre de la famille proche toxicomane ou alcoolique sont en général associées à une évolution plutôt défavorable.

*Complications*

Si les taux de morbidité et de mortalité liés à l'abus et à la dépendance apparaissent particulièrement élevés chez l'adulte, on ne dispose actuellement que de très peu de données concernant l'enfant et l'adolescent. Ces données montrent que, chez l'adolescent, divers comportements à problèmes (accidents, conduites antisociales, troubles somatiques) peuvent s'associer à la consommation d'alcool et de drogues. Il est cependant difficile de préciser à partir de quel niveau de consommation ces comportements apparaissent (ils peuvent être observés chez des sujets ne présentant pas obligatoirement un abus ou une dépendance) et quels sont les facteurs de risque supplémentaires qui contribuent à leur survenue.

Parmi les problèmes liés à la consommation d'alcool et de drogues chez l'adolescent, les états d'intoxication aiguë représentent la cause la plus fréquente du recours aux services d'urgence. Viennent ensuite les accidents et les traumatismes. Concernant ce dernier point, des études montrent que chez l'adolescent, le rôle de l'alcool et des drogues dans les accidents mortels de la circulation augmente progressivement à partir de l'âge de 15 ans pour devenir majeur chez les sujets âgés de 18-19 ans. À cet âge, environ

40 % des accidents mortels de la circulation seraient associés à un excès d'alcool, ces accidents concernant surtout les sujets de sexe masculin.

Des comportements sexuels précoces et à risque (grossesse, infection par le VIH) sont aussi fréquemment observés chez les adolescents consommateurs abusifs d'alcool et de drogues.

Le risque de tentative de suicide serait par ailleurs multiplié par 3,5 environ en cas d'abus ou de dépendance, ce risque apparaissant plus important chez les garçons que chez les filles, et plus important encore lorsque l'abus ou la dépendance s'accompagne d'un diagnostic de dépression. Sur le plan évolutif, l'abus d'alcool et de drogues apparaît également comme un facteur de risque de répétition des tentatives de suicide.

Enfin, toutes les études montrent une corrélation importante entre l'abus d'alcool et de drogues et les conduites délinquantes. Ce résultat est cependant difficile à interpréter, compte tenu du caractère délictueux de la toxicomanie et de la fréquence du trouble des conduites (ou des personnalités antisociales) rencontré chez les adolescents présentant une consommation abusive d'alcool ou de drogues. À ce titre, contrairement à une idée couramment admise, plusieurs études montrent que, dans la majorité des cas, les conduites délinquantes (violences, vols, fugues, école buissonnière) précèdent ou accompagnent l'abus d'alcool ou de drogues.

## Facteurs de vulnérabilité et modèles de compréhension

Si la plupart des enfants et des adolescents d'aujourd'hui expérimentent ou consomment de l'alcool et des drogues, très peu d'entre eux vont développer un abus ou une dépendance : toutes les études montrent que moins de 20 % des adolescents consommateurs d'alcool et de drogues développent un abus ou une dépendance. C'est dire que les facteurs qui influencent l'initiation et la consommation diffèrent sans aucun doute de ceux qui favorisent l'installation d'un abus ou d'une dépendance. Mais c'est dire aussi qu'il convient sans aucun doute de s'interroger d'abord sur la signification que revêtent aujourd'hui les conduites de consommation chez l'adolescent.

### *Existe-t-il une consommation normale d'alcool et de drogues à l'adolescence ?*

Du point de vue épidémiologique, il est clair que la consommation d'alcool et de drogues apparaît comme un comportement très largement répandu chez les adolescents.

Les comportements des adolescents prennent place dans un univers familial et culturel donné auquel ils sont souvent empruntés. Mais les adolescents leur donnent un autre sens, propre à leur âge, à leurs intérêts et à leurs difficultés. L'adolescence est une période de transition marquée par d'importants remaniements affectant essentiellement le corps, la pensée, la vie sociale et la représentation de soi. Le processus développemental inscrit

dans cette période implique la nécessité pour l'adolescent de tester et de modifier ses attitudes et ses comportements au fur et à mesure de son évolution et des interactions vécues avec son environnement (famille, groupe des pairs, autres modèles identificatoires). Cet apprentissage par essais et erreurs revêt une importance majeure pour son avenir : il permet à l'adolescent de découvrir puis d'élaborer son propre système de valeurs sociales à travers la prise de conscience de soi et l'affirmation de son identité ; il lui permet d'atteindre à la fois le sentiment d'individualisme et d'intégration sociale. La consommation d'alcool et de drogues participe de ce processus en tant qu'expérience organisatrice de la vie psychique, de la pratique du corps et des réactions du groupe social. Les comportements des adolescents sont largement dominés par la notion subjective de conformité à la normalité supposée. Les pressions sociales de conformité aux modèles idéaux, véhiculés par la culture et les médias, et, de façon plus contraignante encore, par le groupe des pairs du même âge, peuvent rendre compte de l'importance aujourd'hui chez les adolescents des comportements centrés autour de l'alcool et des drogues, qui sont des facteurs de convivialité sur lesquels se marquent les valeurs sociales et culturelles d'une époque. De nos jours, la consommation d'alcool et de drogues apparaît chez l'adolescent à la fois comme un facteur d'intégration au groupe des pairs et comme une tentative d'inscription dans le monde des adultes.

Du point de vue psychopathologique, plusieurs études montrent que les adolescents expérimentateurs et consommateurs occasionnels d'alcool et de drogues sont en meilleure santé que les adolescents consommateurs abusifs, mais aussi que les adolescents abstinents. L'attitude et le comportement des adolescents vis-à-vis de l'alcool et des drogues apparaît ainsi de nos jours comme un indice de santé mentale.

*Facteurs sociodémographiques et environnementaux*

– Âge

La précocité de l'initiation et de la consommation apparaît comme le facteur le plus prédictif de la survenue d'un abus ou d'une dépendance à la fin de l'adolescence. Cette consommation précoce intéresse d'abord surtout les substances dites licites : alcool principalement chez les garçons, alcool et tabac chez les filles. Le rôle des conséquences possibles sur les plans cognitif, affectif et social, de cette consommation précoce dans le développement de l'abus et de la dépendance reste mal connu.

Certains sujets vont rapidement développer des conduites d'abus (principalement sous forme d'alcoolisation toxicomaniaque), qui s'étendront à l'adolescence aux substances dites illicites (cannabis, stimulants, cocaïne, etc.). D'autres développeront progressivement des troubles liés à l'utilisation de l'alcool. Il est possible que le poids respectif des facteurs individuels et environnementaux dans le déterminisme des troubles puisse influencer cette évolution.

– Sexe

Toutes les études confirment la très nette prédominance masculine des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et de drogues. Cette prédominance ne s'établit cependant que progressivement avec l'âge : chez l'enfant et le jeune adolescent, le sex-ratio est de l'ordre de 1 garçon pour 1 fille ; il atteint environ 2 garçons pour 1 fille à la fin de l'adolescence.

Cette différence entre les sexes n'est pas simplement due au fait que la consommation d'alcool et de drogues apparaît comme un comportement plus largement répandu chez les garçons que chez les filles : toutes les études indiquent que, parmi les adolescents consommateurs d'alcool et de drogues, la proportion de sujets qui vont développer un abus ou une dépendance est plus importante chez les garçons que chez les filles. Les observations sur le développement différentiel des conduites de dépendance chez les garçons et chez les filles montrent par ailleurs que les troubles apparaissent plus précocement chez les garçons, mais que la progression dans les conduites de consommation est plus rapide chez les filles. Il semble que ces constatations puissent être reliées à des facteurs socioculturels autant qu'à des différences d'ordre biologique.

– Conditions environnementales

L'évolution des conduites de consommation parmi les jeunes générations dans les années 1970 a conduit à l'élaboration de théories sociologiques selon lesquelles le développement de l'usage abusif de drogues chez les jeunes serait lié, dans les sociétés occidentales, à la culture de la société industrielle. Plusieurs facteurs précipitants ont été évoqués : l'augmentation de l'offre, la crise économique, le malaise idéologique, la démission éducative, etc. Certains auteurs n'hésitèrent pas à considérer l'usage abusif de substances chez les jeunes comme une maladie sociale, ou comme un symptôme des maux dont souffre notre société (on a même évoqué le suicide sociologique, de type anomique, au sens de Durkheim). En fait, si le temps et le contexte socioculturel dans lesquels se développe l'usage abusif d'une substance en cisèlent l'expression clinique, ces facteurs ne peuvent rendre compte à eux seuls du développement, chez un sujet, d'un trouble lié à l'utilisation de l'alcool ou de drogues.

Dans le même ordre d'idées, le milieu socioculturel d'origine se révèle sans relation nette avec l'apparition d'un abus ou d'une dépendance. Certes, il existe certains quartiers défavorisés où l'alcool et les drogues circulent largement, allant même jusqu'à faire partie de la vie quotidienne des gens (ce que d'aucuns ont conceptualisé sous le terme de « culture de la pauvreté »). Cet environnement immédiat favorise indéniablement l'initiation et la consommation d'alcool et de drogues chez l'enfant et l'adolescent. Au niveau individuel, ce facteur ne peut cependant résumer à lui seul toute l'étiologie de l'abus ou de la dépendance, même s'il joue un rôle renforçateur incontestable.

– Rôle du groupe des pairs

Chez l'adolescent, le groupe des pairs joue un rôle important dans l'initiation et la consommation d'alcool et de drogues (à l'adolescence, les comportements sont largement déterminés par le groupe). Par la suite, il peut jouer un rôle renforçateur, dans la mesure où l'adolescent consommateur abusif d'alcool et de drogues a tendance à choisir des groupes au sein desquels ces substances circulent.

*Facteurs familiaux*

– Structure familiale

Un grand nombre d'enfants et d'adolescents consommateurs abusifs d'alcool et de drogues sont issus de familles à problèmes multiples (séparations, abandons, placements, difficultés sociales, etc.). Dans ce contexte, la fréquence des violences intrafamiliales (entre parents et/ou envers les enfants) est souvent soulignée. Ces facteurs n'apparaissent cependant pas spécifiques (ils sont aussi retrouvés dans d'autres groupes déviants) et ne semblent pas majorer en eux-mêmes le risque de survenue d'un abus ou d'une dépendance. Leur rôle serait surtout indirect, en favorisant la survenue chez l'enfant de troubles psychopathologiques (troubles affectifs, du comportement et de la personnalité).

– Attitude des parents à l'égard de l'alcool et des drogues

L'attitude des parents à l'égard de l'alcool et des drogues peut jouer un rôle incitateur et favoriser la survenue d'un abus ou d'une dépendance. Le risque est alors corrélé au degré de disponibilité de l'alcool et des drogues au sein du milieu familial, à l'importance des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez les parents et dans la fratrie, et à la précocité de l'exposition de l'enfant à ces conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues. Ces données vont dans le sens de la théorie de l'apprentissage social par imitation de modèles (Bandura).

– Relations parents-enfant

L'ambiance familiale et les relations parents-enfant jouent également un rôle important. Un faible niveau d'encadrement, d'autorité et d'implication parentaux, une attitude coercitive, injuste et incohérente de la part des parents, la perception par l'enfant d'un manque de proximité avec ses parents sont autant de facteurs de risque pour la survenue d'un abus ou d'une dépendance.

– Antécédents psychiatriques familiaux

Enfin, toutes les études soulignent la fréquence des troubles mentaux retrouvés chez les parents des enfants et des adolescents présentant un abus ou une dépendance à l'alcool et aux drogues : troubles liés à l'utilisation de substances et personnalité antisociale, en particulier chez les pères ; troubles anxieux et dépressifs, en particulier chez les mères. Chez les adolescents présentant un abus d'alcool, des études montrent que

la fréquence des antécédents familiaux d'alcoolisme est d'autant plus élevée que le sujet a débuté tôt son intoxication. Ces données suggèrent l'intervention de facteurs génétiques, soit directs (vulnérabilité spécifique vis-à-vis de l'alcool et des drogues), soit indirects (vulnérabilité à certains troubles mentaux). Il est évident aussi que la présence de tels troubles mentaux chez les parents concourt à créer un environnement propice à l'émergence de troubles psychopathologiques chez l'enfant. Quoi qu'il en soit, il est maintenant clairement démontré que les enfants issus de parents alcooliques ou toxicomanes présentent davantage de problèmes (troubles cognitifs, difficultés de socialisation, troubles affectifs et du comportement) et qu'ils ont jusqu'à 10 fois plus de risques que les autres de développer un abus ou une dépendance à l'adolescence.

*Facteurs individuels psychologiques et psychiatriques*

– Troubles mentaux

La fréquence des troubles mentaux (comportements perturbateurs, troubles de l'humeur, troubles anxieux) retrouvés chez les enfants et les adolescents présentant un abus ou une dépendance à l'alcool et aux drogues a déjà été soulignée. La nature des relations unissant ces troubles aux troubles liés à l'utilisation de l'alcool et des drogues est complexe (cause, conséquence, coexistence) et varie probablement d'un sujet à l'autre. Sur le plan chronologique cependant, ces troubles mentaux précèdent l'apparition des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et des drogues dans deux tiers des cas environ. Des études ont montré que la survenue précoce d'un trouble anxieux ou dépressif pouvait multiplier par deux le risque de développer un abus ou une dépendance. Ces données vont dans le sens de l'hypothèse de l'automédication, le recours à l'alcool et aux drogues permettant aux sujets de modifier les états affectifs pénibles liés à ces troubles mentaux divers. Pour d'autres auteurs, les troubles liés à l'utilisation de substances et les troubles mentaux qui leur sont associés pourraient être sous-tendus, au moins en partie, par des facteurs étiopathogéniques individuels et/ou environnementaux communs.

– Facteurs de personnalité et de tempérament

Schématiquement, la personnalité peut être définie comme la manière d'être au monde, originale et personnelle d'un sujet, résultant des interactions entre le sujet et ses environnements. Se situant dans cette perspective, des auteurs ont montré que certains traits de personnalité chez l'enfant et l'adolescent pouvaient augmenter le risque de survenue d'un abus ou d'une dépendance : faible estime de soi, autodépréciation, timidité excessive, réactions émotionnelles excessives, difficultés à faire face aux événements, difficultés à établir des relations stables et satisfaisantes, difficultés à résoudre les problèmes interpersonnels.

Le tempérament peut se définir comme un ensemble d'attitudes, de conduites et de comportements, stable dans le temps, sous-tendu par des facteurs biologiques et en

grande partie génétiquement déterminé. Plusieurs modèles sont actuellement développés. Parmi ceux-ci, certains se sont révélés plus particulièrement prédictifs de la survenue à l'adolescence d'un trouble lié à l'utilisation de l'alcool et des drogues : niveau élevé de recherche de sensations — en particulier dans ses dimensions recherche d'expériences, désinhibition et susceptibilité à l'ennui — (modèle de Zuckerman), niveau élevé de recherche de nouveauté et faible évitement du danger (modèle de Cloninger), niveau élevé d'activité comportementale, faibles capacités attentionnelles, niveau élevé de réactivité émotionnelle, retour lent à l'équilibre après un stress, faible niveau de sociabilité (modèle de Tarter et Mezzich).

Dans le même ordre d'idées, des études ont montré que les enfants à haut risque de survenue d'un abus ou d'une dépendance présentaient des perturbations cognitives et de la régulation comportementale affectant essentiellement les domaines suivants : capacités d'organisation, attention, raisonnement abstrait, capacités d'anticipation, jugement, contrôle de soi et contrôle de l'activité motrice. Ces perturbations sont fréquemment retrouvées chez les enfants présentant des tendances agressives marquées, lesquelles ont aussi été identifiées comme un facteur de risque pour l'abus et la dépendance.

Toutes ces données vont aussi dans le sens de l'hypothèse de l'automédication, plusieurs études indiquant que de nombreux adolescents consommateurs abusifs d'alcool ou de drogues mettent en avant la réduction des tensions et l'obtention d'un état de relaxation comme motivation principale de leur consommation. Dans cette perspective, il est possible que le choix de la substance préférentielle puisse être lié à la spécificité de son action psychopharmacologique. Ces données vont aussi dans le sens des approches cognitivo-comportementales, selon lesquelles l'abus de substances pourrait procéder d'un sentiment d'incompétence personnelle et sociale ou d'une tentative de modifier l'état mental par un comportement répétitif.

### *Facteurs biologiques*

– Facteurs génétiques

Les études d'agrégation familiale, d'adoption et de jumeaux sont en faveur d'un déterminisme au moins partiellement génétique de la vulnérabilité à l'abus et à la dépendance. Si le poids des facteurs génétiques dans le déterminisme des troubles reste discuté (entre 30 et 60 % selon les auteurs), ce déterminisme génétique n'apparaît pas non plus univoque.

Des données suggèrent que des facteurs génétiques pourraient intervenir dans le métabolisme des produits, pouvant rendre compte des différences constatées entre individus dans les réactions immédiates à l'absorption d'une substance. La réaction de flush orientale, réaction aversive à l'alcool comparable à celle observée chez les sujets sous antabuse, communément retrouvée dans les populations mongoles, en est un exemple.

Par ailleurs, de nombreux arguments plaident en faveur d'un déterminisme génétique des dépendances, non spécifique à une substance donnée. Dans cette perspective, l'hypothèse dopaminergique semble aujourd'hui privilégiée. De nombreux travaux indiquent en effet que les systèmes dopaminergiques pourraient jouer un rôle central dans la recherche de nouveauté et les comportements d'exploration, mais aussi dans les effets renforçateurs de l'alcool et des drogues. À ce titre, des auteurs évoquent la possibilité d'un syndrome de déficit des systèmes de récompense, génétiquement déterminé, qui serait associé à la sévérité des conduites d'abus et de dépendance.

Enfin, des facteurs génétiques pourraient intervenir de façon indirecte, en favorisant la survenue de troubles mentaux ou sous-tendant certains traits tempéramentaux, eux-mêmes susceptibles de faciliter la mise en place d'un abus ou d'une dépendance.

– Rôle joué par le système de récompense du cerveau

Il est maintenant clairement établi que l'alcool et les drogues toxicomanogènes possèdent des effets renforçateurs puissants liés à leur action sur les neurones opioïdes et dopaminergiques du système de récompense du cerveau. Dans cette perspective, l'abus et la dépendance comportementale pourraient résulter d'une propriété pharmacologique intrinsèque commune à l'alcool et aux drogues, qui est leur pouvoir de créer un renforcement positif vis-à-vis du comportement de recherche et de prise de drogues. Les études expérimentales sur les comportements d'autoadministration de drogues chez l'animal suggèrent cependant que de nombreux facteurs peuvent interférer avec cette capacité.

Ces études montrent, par exemple, que l'administration préalable d'une drogue donnée tend à renforcer le conditionnement à la consommation des autres drogues (phénomène de sensibilisation croisée). La restriction alimentaire et le stress émotionnel semblent également sensibiliser l'organisme aux effets récompensants des drogues, et augmentent de façon significative l'acquisition des comportements d'autoadministration de drogues. Enfin, certaines caractéristiques comportementales, comparables à celles décrites chez l'homme dans la recherche de sensations ou de nouveauté, semblent être associées chez l'animal d'expérience au développement rapide des comportements d'autoadministration de drogues.

– Rôle joué par le système du stress

Des travaux de plus en plus nombreux semblent indiquer que des perturbations de la régulation du système *corticotropin-releasing hormone* (CRH)/axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) pourraient être impliquées dans la physiopathologie de certains troubles mentaux, dont notamment les troubles émotionnels (anxieux et dépressifs) et les troubles liés à l'utilisation de substances. De ce point de vue, l'adolescence, qui se caractérise sur le plan biologique comme une période d'homéostasie menacée, particulièrement sensible aux effets du stress, pourrait constituer une période

particulièrement propice à l'émergence de ces troubles. De plus, des études expérimentales chez l'animal suggèrent que des expériences de stress précoces pourraient entraîner un dysfonctionnement du système CRH/axe HHS et une vulnérabilité durable au stress, susceptibles de conduire aux troubles émotionnels et aux troubles liés à l'utilisation de substances.

Ces études montrent, par exemple, que les petits élevés par une mère rendue anxieuse ont une hypersécrétion centrale de CRH. Sur le plan comportemental, ces petits apparaissent plus vulnérables à la séparation d'avec leur mère et plus réactifs quand ils sont placés dans des environnements nouveaux. Devenus adultes, ils sont moins sociaux et présentent des comportements d'allure phobique. De même, les petits issus de mères stressées ou séparés de leur mère de façon prolongée présentent un dysfonctionnement neurohormonal, avec hypercortisolisme, hypersécrétion centrale de CRH et hypersensibilité au stress, qui se maintient par la suite durant toute l'existence. Devenus adultes, les petits issus de mères stressées répondent aux stimuli menaçants par des réactions excessives de peur, présentent une hyperréactivité motrice lors de l'exposition à des situations nouvelles et développent très facilement des comportements d'autoadministration de drogues.

*En pratique*

L'analyse de l'ensemble de ces données montre que si les facteurs socioculturels, situationnels et environnementaux sont déterminants dans l'expérimentation et l'initiation à l'usage de l'alcool et des drogues, les facteurs psychologiques, biologiques et psychiatriques jouent un rôle prépondérant dans l'abus et la dépendance. Le rôle de ces différents facteurs dans le parcours des adolescents développant un abus ou une dépendance a été testé et confirmé dans le cadre d'études longitudinales et d'adoption.

Il est clair aussi qu'il est impossible d'isoler, chez un enfant ou un adolescent donné, un seul facteur de risque qui aurait à lui seul valeur prédictive de la survenue d'un abus ou d'une dépendance. La vulnérabilité aux troubles liés à l'utilisation de substances résulte toujours de l'interaction de plusieurs facteurs, les uns individuels, les autres environnementaux. À ce titre, il existe, à l'heure actuelle, plus de 40 modèles explicatifs permettant de rendre compte du développement d'un abus ou d'une dépendance. De fait, si chacun de ces modèles possède son poids de vérité dans tel ou tel cas particulier, toute généralisation conduit infailliblement à une impasse méthodologique. Cette absence de théorie unificatrice confère à la clinique encore plus d'importance qu'ailleurs peut-être, et exige, par là même, que la sémiologie soit restituée tant dans sa complexité diachronique pour un même sujet que dans sa diversité d'un sujet à l'autre, sans pour autant tomber dans un pointillisme qui perdrait de vue la notion de genèse et les articulations signifiantes en psychopathologie.

## Principes généraux de traitement

Le traitement des troubles liés à l'utilisation de substances chez l'enfant et l'adolescent n'apparaît ni simple, en raison de la surdétermination des conduites d'abus d'alcool et de drogues à cet âge de la vie, ni bien codifié. En fait, très peu d'études ont été consacrées spécifiquement à ce sujet.

Dans ce contexte, si la plupart des auteurs s'accordent sur la rareté des indications de la cure de sevrage et de l'hospitalisation en milieu spécialisé, en raison de la rareté des phénomènes de dépendance physique observés à cet âge de la vie, débats et controverses restent vifs quant aux objectifs à atteindre. Certains, à l'instar des groupes néphalistes, préconisent d'emblée une abstinence totale sur la vie entière. D'autres préconisent une abstinence temporaire limitée à la période de résolution des troubles associés à l'abus d'alcool ou de drogues. D'autres encore, compte tenu des difficultés rencontrées pour obtenir l'abstinence totale chez les jeunes consommateurs abusifs d'alcool ou de drogues, suggèrent d'apprendre aux adolescents à contrôler leur consommation, afin de limiter la fréquence et la sévérité des rechutes.

*Les différentes stratégies thérapeutiques proposées*

– Les thérapies cognitivo-comportementales

Il s'agit ici d'apprendre à l'adolescent à maintenir son abstinence ou à contrôler sa consommation. Cet apprentissage repose d'abord sur une information concernant les produits, les mécanismes sous-tendant le développement des phénomènes de tolérance et de dépendance, et les complications somatiques, psychiques et sociales de l'abus d'alcool et de drogues. Mais il nécessite aussi la définition et l'acceptation par l'adolescent d'un « seuil » dangereux à ne pas dépasser, notion extrêmement relative qui peut varier suivant les individus et chez un même individu en fonction des circonstances dans lesquelles il boit ou se drogue. Dans cette perspective, beaucoup d'auteurs préconisent d'apprendre à l'adolescent à reconnaître les situations dans lesquelles il a tendance à augmenter sa consommation. Celles-ci peuvent être liées à des facteurs d'ordre affectif (anxiété, timidité, ennui, etc.), interpersonnel (rencontre avec des amis, etc.) ou environnemental (sortie entre copains, aller au café après l'école, etc.). Divers procédés peuvent être utilisés : autocontrôle, sensibilisation interne, arrêt de la pensée, feed-back, relaxation, affirmation de soi, désensibilisation systématique, imitation, etc. Toutes ces techniques nécessitent une évaluation préalable exhaustive des modalités de la consommation d'alcool ou de drogues. Certains auteurs suggèrent aussi de favoriser la participation de l'adolescent aux résultats thérapeutiques par la notation journalière sur un cahier de sa consommation, de ses modalités et de ses conséquences. D'autres enfin insistent sur l'intérêt d'une

évaluation préalable du fonctionnement familial et de l'intégration de la famille dans le programme thérapeutique dès que cela s'avère nécessaire et possible.

– Les psychothérapies d'inspiration analytique

Beaucoup d'auteurs soulignent l'intérêt d'une prise en charge psychothérapique individuelle. Tous ces auteurs insistent cependant aussi sur la nécessité d'adapter la technique psychanalytique aux besoins des jeunes consommateurs abusifs d'alcool ou de drogues. Certes, il s'agit toujours de travailler sur le caractère ambivalent du comportement (destruction/plaisir) et sur les facteurs de vulnérabilité (difficultés affectives et relationnelles, faible estime de soi), manifestes lorsqu'il existe des troubles psychopathologiques associés. Mais plutôt que de s'interroger sur le « pourquoi », ces auteurs recommandent de travailler sur le « comment ici et maintenant », ce qui implique une participation active du thérapeute (sous la forme par exemple de gratifications ou de solutions alternatives suggérées).

– Les thérapies de groupe

Les thérapies de groupe apparaissent également fréquemment indiquées, en particulier lorsque l'adolescent présente des difficultés relationnelles interpersonnelles. Dans certains pays, les Alcooliques Anonymes ont ainsi créé des groupes spécialement destinés aux adolescents et aux adultes jeunes afin d'éviter de renforcer leurs difficultés de communication par leur confrontation à d'autres alcooliques plus âgés. Quelles que soient les références et les techniques utilisées, ces groupes thérapeutiques auraient l'avantage d'offrir aux adolescents des modèles d'identification stables et directement accessibles leur permettant d'apprendre à faire face aux pressions sociales et à leurs difficultés affectives sans avoir obligatoirement besoin de recourir à l'alcool ou aux drogues.

– Les thérapies familiales

Les conduites d'abus d'alcool et de drogues chez l'enfant et l'adolescent s'inscrivent le plus souvent dans un contexte familial perturbé (fréquence des antécédents familiaux d'alcoolisme ou d'autres troubles mentaux, violences intrafamiliales, difficultés au niveau du couple parental, etc.). À ce titre, elles ne concernent pas seulement l'enfant ou l'adolescent en tant qu'individu, elles mettent aussi en cause le fonctionnement de l'ensemble du groupe familial. Aussi, de nombreux auteurs insistent sur l'intérêt d'une prise en charge globale de la famille, afin de renforcer les effets de la prise en charge individuelle et d'éviter les « pressions » contraires aux objectifs du traitement.

– Le traitement des troubles mentaux associés

Si tous les auteurs s'accordent sur la nécessité de traiter les troubles mentaux associés, en raison de leur importance sur le plan pronostique, tous s'accordent aussi à souligner les difficultés de ce traitement. Les risques liés à la prescription des médicaments psychotropes, soit en raison de leur potentiel toxicomanogène, soit en raison de leurs

interactions possibles avec l'alcool et les drogues, sont souvent mis en avant. Il n'existe cependant, à l'heure actuelle, aucune étude consacrée spécifiquement aux problèmes soulevés par le traitement des troubles mentaux lorsque ceux-ci se trouvent associés à un abus ou une dépendance.

– La prise en charge sociale

Tous les auteurs soulignent enfin la nécessité d'une prise en charge sociale, tant au niveau financier que sur les plans administratif, légal et occupationnel (scolaire ou professionnel), afin d'aider l'adolescent à retrouver des conditions de vie et un statut social stables.

*Les différents modèles de traitement*

Ces différentes stratégies vont pouvoir s'intégrer dans des projets thérapeutiques multiples et variés, qui diffèrent essentiellement sur les objectifs et les moyens. En ce domaine, tout est possible. Schématiquement cependant, deux modèles extrêmes peuvent être distingués : le modèle type Alcooliques Anonymes et le modèle multidisciplinaire.

Le modèle type Alcooliques Anonymes est centré uniquement et spécifiquement sur le problème des conduites d'abus d'alcool ou de drogues. Très structuré, il implique une progression dans la prise en charge thérapeutique : reconnaître la réalité de l'abus et ses conséquences ; admettre la nécessité d'une aide ; identifier ce qui nécessite d'être changé ; effectuer ces changements et développer un nouveau mode de vie sans alcool et sans drogues.

Le modèle multidisciplinaire se donne pour objectif de prendre en charge la totalité des difficultés de l'enfant ou de l'adolescent. Il implique l'intervention de plusieurs spécialistes : psychiatres, psychothérapeutes, médecins somaticiens, assistants sociaux, éducateurs, enseignants, etc., appartenant ou non à la même structure. Si chacun de ces spécialistes est responsable de son action dans son domaine propre, celle-ci doit s'articuler avec les autres dans le cadre d'un projet thérapeutique « sur mesure », élaboré en commun en fonction des besoins propres à chaque sujet.

Ces deux modèles posent de manière exemplaire la question de la philosophie générale des soins aux sujets en difficulté avec l'alcool et les drogues : se centrer exclusivement sur les conduites d'abus d'alcool et de drogues, ou prendre en charge globalement les difficultés du sujet dont les conduites d'abus d'alcool et de drogues ne représentent qu'un des aspects. Cette question revêt une importance toute particulière chez l'enfant et l'adolescent, en raison du risque de stigmatisation souligné par plusieurs auteurs : intégrer d'emblée et systématiquement tous les adolescents consommateurs abusifs d'alcool et de drogues dans un même programme thérapeutique élaboré *a priori*, les intégrer d'emblée dans le circuit des centres spécialisés, peut aussi renforcer leur identification et leur degré d'insertion au groupe marginal des toxicomanes, les enfermer dans ce « faux personnage »

et les empêcher d'évoluer. C'est dire que, si l'évolution et le pronostic dépendent du contexte individuel et environnemental dans lequel s'inscrit l'abus ou la dépendance, la place faite à l'adolescent consommateur abusif d'alcool ou de drogues et les mesures adoptées peuvent aussi influencer cette évolution dans un sens favorable ou défavorable.

Pour la plupart, les auteurs s'accordent pour dire qu'aujourd'hui encore un grand nombre d'enfants et d'adolescents en difficulté avec l'alcool et les drogues ne sont pas reconnus et qu'ils sont non ou mal traités. Un délai de plusieurs années est généralement constaté entre le début des troubles et la mise en place d'une prise en charge adaptée. Des études montrent pourtant que la plupart de ces enfants et de ces adolescents ont des contacts fréquents avec les structures d'aide et de soins : consultations médicales, consultations psychiatriques, recours aux services d'urgence, interventions de la part des services sociaux et/ou judiciaires. Ces études montrent aussi que ces contacts ont lieu le plus souvent pour des motifs autres que l'abus d'alcool ou de drogues et pour des troubles qui ne sont pas obligatoirement liés à l'utilisation de l'alcool ou de drogues. Les enfants et les adolescents parlent peu spontanément de leurs difficultés avec l'alcool et les drogues. C'est dire toute l'attention qui doit être portée au repérage des facteurs de risque et à l'évaluation des conduites de consommation.

## BIBLIOGRAPHIE

Bailly D., « Particularités cliniques de l'alcoolisme de l'enfant et de l'adolescent » *in* J. Adès, M. Lejoyeux (éds), *Alcoolisme et psychiatrie. Données actuelles et perspectives*, Paris, Masson, 1997, p. 179-200.

Bailly D., Bailly-Lambin I., « Consommation de substances et toxicomanie chez l'enfant et l'adolescent : données épidémiologiques et stratégies de prévention », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Elsevier, « Pédiatrie » 4-103-B-10, 1999, 8 p.

Chabrol H., *Les Toxicomanies de l'adolescent*, Paris, PUF, 1992.

Kaminer Y., *Adolescent Substance Abuse. A Comprehensive Guide to Theory and Practice*, New York, Plenum Medical Book Company, 1994.

Kandel D. B., Johnson J. G., Bird H. R., Weissman M. M., Goodman S. H., Lahey B. B., Regier D. A., Schwab-Stone M. E., « Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders : findings from the MECA study », *J. Am. Acad. Child Adolescent*, « Psychiatry », 1999, 38 : 693-699.

Ledoux S., Sizaret A., Hassler C., Choquet M., « Consommation de substances psychoactives à l'adolescence », Revue des études de cohorte. *Alcoologie et Addictologie,* 2000, 22, 19-40.

Le Moal M., Simonnet G., « Neurobiologie de la dépendance », *La Revue du praticien*, 1995, 45, 1351-1358.

Mouren-Siméoni M.-C., Vantalon V., « Les conduites addictives aux substances licites et illicites chez l'enfant », *in* D. Bailly, J.-L. Venisse (éds), *Addictions et psychiatrie*, Paris, Masson, 1999, p. 91-106.

Weinberg N. Z., Rahdert E., Colliver J.-D., Glantz M. D., « Adolescent substance abuse : A review of the past 10 years », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1998, 37, 252-261.

# CHAPITRE VII

# ANOREXIE MENTALE

## Historique

L'anorexie mentale est connue et décrite depuis l'Antiquité mais ce n'est qu'à la fin du XVII[e] siècle que Richard Morton, un auteur anglais, en fait la première description clinique détaillée sous l'appellation de « consomption nerveuse ».

Cependant, classiquement, la véritable individualisation de l'anorexie mentale en tant qu'entité clinique reste attribuée au Français C. Lasègue (1873) qui évoque l'« anorexie hystérique » et à l'Anglais W. Gull (1873) qui parle d'« *anorexia nervosa* ».

Les descriptions cliniques de ces auteurs restent toujours valables et d'actualité.

C'est en 1883 que le Français Huchard est le premier à employer le terme d'« anorexie mentale » pour la différencier de l'anorexie gastrique.

Charcot, dès 1885, s'appuyant sur les travaux de Lasègue, insiste sur l'intérêt thérapeutique d'une séparation avec le milieu familial.

En 1914, suite aux travaux de Simmonds sur la cachexie hypophysaire, l'anorexie mentale est considérée comme une affection endocrinienne. Il faudra attendre 1938 avec la description par Sheehan de la nécrose antéhypophysaire pour que l'anorexie mentale en soit différenciée et à nouveau considérée d'origine psychologique.

Depuis les années 1940, les travaux ont été très nombreux dans des perspectives psychanalytiques (Kestemberg, Jeammet, Brusset...), systémiques (Selvini), comportementalistes (Bruch) ou psychosomatiques, mais la perspective psychologique domine toujours.

## Épidémiologie

L'anorexie mentale a la particularité d'être caractérisée par sa prédominance féminine constante et considérable puisqu'elle représente 90 à 95 % des cas.

L'âge de survenue connaît deux pics de fréquence : l'un à 13-14 ans et l'autre à 16-18 ans.

Son incidence reste stable, de 1 °/oo à 2 °/oo de la population générale des adolescentes, bien que ces dernières années certains auteurs s'accordent à souligner une tendance à l'augmentation dans les pays occidentaux et dans ceux dont le mode de vie s'est occidentalisé, tels que le Japon.

L'étude de Dally et Gomy (1979) relève que 10 % des jeunes filles brillantes, de classes sociales élevées en Occident présentent autour de 18 ans des formes légères d'anorexie et spontanément curables en un an.

## Description clinique : forme typique

Le tableau clinique, très caractéristique, reste inchangé depuis ses premières descriptions, associant la triade symptomatique des 3 A : anorexie-amaigrissement-aménorrhée.

*Forme restrictive*

– Triade symptomatique

• La conduite anorexique

Son apparition annonce le plus souvent le début des troubles.

Plus qu'une véritable anorexie au sens strict du terme (disparition de l'appétit), il s'agit plutôt d'une restriction alimentaire volontaire et délibérée, où, du moins initialement, la sensation de faim est conservée, voire recherchée. Il faut attendre un amaigrissement important confinant à la cachexie pour qu'une véritable anorexie avec perte totale de la sensation de faim apparaisse.

Cette conduite de restriction alimentaire se traduit par une diminution progressive, méthodique et résolue de la ration calorique quotidienne, portant électivement sur les apports glucido-lipidiques, les apports protidiques étant longtemps conservés.

La ration calorique quotidienne atteint le plus souvent à la phase d'état 300 calories.

Elle peut passer longtemps inaperçue, cachée au départ par un régime alimentaire destiné à faire perdre les quelques kilos jugés superflus, régime bien toléré par la famille et l'entourage social.

La patiente peut également alléguer des difficultés digestives ou des gastralgies, pouvant entraîner une médicalisation importante dans un premier temps, à la recherche d'une cause organique.

En contraste, cette conduite anorexique s'accompagne d'un cortège d'attitudes paradoxales et d'un intérêt exagéré vis-à-vis de la nourriture : la patiente pense toute la

journée à la nourriture, est souvent une excellente cuisinière, connaît la valeur calorique des aliments, règne en tyran dans la cuisine, collectionne les recettes, nourrit les autres, quitte à les gaver, sans participer au repas la plupart du temps, déclinant toute invitation au restaurant ou chez des amis...

Le comportement alimentaire se modifie et la façon de manger signe en elle-même le diagnostic : la patiente sélectionne de plus en plus les aliments, les dissèque en des portions de plus en plus minimes, trie interminablement le contenu de l'assiette, mâchonne inlassablement, recrache parfois clandestinement.

Très souvent, cela entraîne des conflits familiaux autour des repas qui finissent par se résoudre par l'isolement de la patiente dans la cuisine pour préparer son repas ou manger à l'abri des regards parentaux.

Deux comportements, souvent cachés, sont à rechercher discrètement. Ils ne doivent pas rester méconnus du fait de leur gravité. Il s'agit, d'une part, de la potomanie qui peut, si elle est extrême, entraîner un déséquilibre hydro-électrolytique massif pouvant aller jusqu'au coma, et d'autre part, le mérycisme sans conséquence somatique mais révélant un dysfonctionnement psychopathologique sévère.

Enfin, des stratégies de contrôle du poids se surajoutent à ce tableau, en particulier les vomissements provoqués, la prise de laxatifs, diurétiques, extraits thyroïdiens et différents coupe-faim, tels que les amphétamines.

• L'amaigrissement

Secondaire à la conduite anorexique, il est d'abord modéré, tenant compte dans sa traduction clinique des particularités habituelles du régime alimentaire des patientes qui conservent longtemps leur apport protidique, mais il devient rapidement spectaculaire, dépassant 25 % du poids initial et pouvant aller jusqu'à 50 % dans les formes cachexiques.

Pour poser le diagnostic, une chute de 10 % du poids initial est requise, mais certains auteurs l'estiment jusqu'à 25 % du poids initial.

En pratique, le plus souvent la perte de poids lors de la première consultation est déjà très importante et bien supérieure à 10 %.

L'aspect physique de la patiente anorexique est particulièrement évocateur :

• le corps est efflanqué, tout en os, anguleux,

• la fonte du panicule adipeux est massive,

• une amyotrophie impressionnante donne aux membres un aspect décharné en baguettes de tambour, faisant ressortir les articulations,

• les phanères deviennent secs, cassants, les cheveux ternes,

• les œdèmes de carence ne sont pas rares, les troubles circulatoires sont constants avec une pâleur, une rougeur et une cyanose des extrémités qui sont froides et moites, une hypotension artérielle et une bradycardie,

• l'hypertrichose est fréquente avec apparition du lanugo.

Cette configuration aboutit à une disparition des formes féminines, il n'y a plus de seins, de hanches, de fesses. Le visage a une apparence cadavérique, avec des joues creuses et les yeux enfoncés dans leurs orbites.

Contrastant avec cet amaigrissement et son retentissement somatique, il est noté une incroyable absence de fatigue et une « robustesse » physique tant au niveau infectieux que moteur.

Cette maigreur peut être exhibée de manière triomphante ou cachée sous des vêtements amples.

Au regard de cet amaigrissement, l'attitude de ces patientes reste caractéristique : elles dénient leur maigreur, parfois même disent se trouver encore trop grosses alors que leur déficit pondéral est majeur.

Ce déni reflète l'importance du trouble de la perception de l'image de leur corps, et rend compte de leur absence d'inquiétude quant à leur état de santé dont elles réfutent la gravité.

Le désir toujours grandissant de maigrir encore et encore et/ou la peur de grossir guident leurs comportements aberrants : elles se voient et se dessinent toujours plus grosses qu'elles ne le sont en réalité, se pèsent régulièrement après chaque repas et expriment souvent un sentiment de dysmorphophobie localisée (grosses cuisses ou fesses...) en dépit de leur maigreur évidente.

Bien souvent les pesées sont esquivées, surtout en présence d'un parent, voire falsifiées par l'ingestion itérative de boissons ou autres subterfuges.

• L'aménorrhée

*Son apparition est constante, considérée par certains auteurs comme nécessaire au diagnostic. L'aménorrhée est définie par un arrêt de trois mois des cycles menstruels antérieurement réguliers ou un arrêt de six mois dans le cadre de cycles irréguliers.*

Elle peut être primaire quand la jeune fille n'a jamais été réglée, ou secondaire, cas le plus fréquent.

L'aménorrhée peut précéder le début de l'anorexie, le plus souvent en être concomitante ou la suivre de quelques mois. Ceci montre que la dénutrition ne peut pas expliquer à elle seule son apparition — en revanche, elle peut l'entretenir et l'aggraver.

La survenue de l'aménorrhée semble plus liée à un élément directement psycho-dépendant agissant au niveau central sur l'axe cortico-hypothalamo-hypophysaire, ramenant physiologiquement le profil gonadotrope à un âge prépubertaire.

À la phase d'état, il est fréquent que la jeune fille anorexique éprouve une totale indifférence, voire une réassurance vis-à-vis de ce symptôme. En revanche, à la reprise de poids, la persistance de l'aménorrhée (qui en cas de guérison est un des derniers

symptômes à disparaître) est vécue de façon négative et inquiétante, comme s'il s'agissait d'une résistance du corps à une volonté de normalisation ou d'effacement des symptômes.

À l'exception d'une grossesse, toute apparition d'aménorrhée chez une jeune fille doit faire suspecter une anorexie mentale.

– Autre signe : un contexte psychologique particulier

Cette triade classique ne peut rester isolée pour signer le diagnostic de l'anorexie mentale. Il faut l'intégrer à un contexte psychologique particulier témoignant d'un conflit psychique sous-jacent.

• Hyperactivité

Les besoins méconnus du corps, déniés, expliquent en partie l'hyperactivité physique très spécifique de l'anorexie et le refus de reconnaître la fatigue comme le besoin de sommeil.

Les jeunes filles anorexiques s'adonnent le plus souvent aux sports solitaires tels que de longues marches à pied épuisantes, d'une moyenne de 8 kilomètres par jour, du jogging, des pompes, etc.

Elles restent rarement en place et peuvent poursuivre jusqu'à épuisement des activités physiques. La poursuite de ces activités, voire leur multiplication font illusion dans un premier temps et servent aux patientes à revendiquer leur normalité.

Ce n'est qu'à un stade de cachexie extrême que l'hyperactivité finit par s'amoindrir, par épuisement physique.

Les anorexiques ne peuvent s'autoriser que peu de repos, de détente et de relâchement physique, en raison de leur méfiance vis-à-vis de toute attitude d'abandon et de leur tentative de maîtrise permanente.

Les troubles du sommeil de type insomnie d'endormissement, réveils précoces et nocturnes sont fréquents.

• La pseudo-adaptation sociale : hyperinvestissement scolaire

Les relations sociales sont souvent pauvres, superficielles, réduites au contact scolaire, centrées sur le milieu familial. Cependant, quel que soit leur nombre, elles tentent de masquer un vécu d'isolement tant elles se ressentent douloureusement différentes des autres.

Renforçant l'isolement social, l'hyperinvestissement scolaire est fréquent, avec une recherche de la performance. Les résultats scolaires sont le plus souvent bons, voire brillants. Cependant, il est courant d'assister à une chute de ces derniers à la faveur de l'évolution de la dénutrition et de son retentissement somatique, mais également quand, au décours de la prise en charge psychothérapeutique, la « défense » anorexique est abandonnée.

Les anorexiques passent de longues heures à étudier, se montrant plus performantes dans les activités d'apprentissage que dans les activités faisant appel à la créativité ou à l'imaginaire.

Ainsi, une adaptation sociale de surface peut rester longtemps satisfaisante de prime abord et aux yeux de l'entourage, mais elle tient principalement au souci de conformité et de perfection de ces patientes qui y consacrent une énergie considérable.

• Sentiment d'inefficacité

Décrit par H. Bruch comme un sentiment envahissant toute la pensée et toutes les activités des anorexiques, « les patientes se rendent compte elles-mêmes qu'elles n'agissent qu'en réaction aux exigences qui émanent des autres et qu'elles ne font pas ce qu'elles font parce qu'elles désirent le faire ».

L'existence de ce sentiment pourrait paraître insoupçonnée tant il semble être en opposition avec la description de leur développement habituellement précoce.

Bien souvent, d'après les parents, les patientes anorexiques sont décrites comme ayant été des « enfants modèles », extraordinairement sages, obéissantes, serviables, dignes de confiance, excellentes élèves. Elles ont été la joie et la fierté de leurs parents qui attendaient d'elles de « grandes choses ».

L'arrivée de l'adolescence, marquée par le besoin d'autonomie et d'indépendance, entraîne la rupture de ce « tableau idyllique », confrontant la jeune fille à un conflit insoluble : comment tenir le plus à distance de soi ce dont on ne peut se passer.

Cependant, l'anamnèse détaillée révèle des signes antérieurs du manque d'autonomie et d'initiative, avec une sensibilité extrême à toute situation de séparation pendant l'enfance.

• La sexualité

Le plus souvent, il n'existe aucun intérêt pour la sexualité, qui est activement refoulée et désinvestie tant au niveau physiologique que dans sa dimension de désir.

L'activité masturbatoire reste peu fréquente.

Cependant, il n'est pas rare pour les plus âgées qu'une activité sexuelle existe. Dans ce cas il s'agit plus d'une activité conformiste, machinale, pour faire comme les autres, qu'elles exécutent sans plaisir.

• Le contexte familial

La conduite anorexique ne peut être isolée du contexte familial dans lequel elle apparaît, évolue et s'installe.

Cette conduite s'inscrit dans une opposition, une résistance aux pressions et contraintes directes ou indirectes des parents.

Si, dans un premier temps, les inquiétudes des parents vont être atténuées par la logique des propos de l'adolescente, qui contrôle autant son corps que son entourage, rapidement des remaniements suscités par le symptôme apparaissent, entraînant une dégradation de

la vie familiale, focalisée autour de la prise de nourriture, favorisant le renforcement de la conduite.

Ainsi des périodes de menace, de séduction, de supplication, de chantage, de sollicitude et d'indifférence alternent dans le temps et d'un parent à l'autre, sans aucun résultat.

L'adolescente découvre soudain les possibilités de manipulation de cet entourage dont elle se sentait totalement dépendante et ne s'empêche pas d'y recourir de manière plus ou moins tyrannique et ludique.

De nombreux auteurs ont proposé une certaine typologie familiale : tantôt centrée sur la mère (anxiophobique, se défendant d'un risque de décompensation dépressive par une rigidité caractérielle), tantôt sur le couple parental (apparente union satisfaisante masquant des tensions, des conflits non verbalisés), tantôt sur l'ensemble de la dynamique familiale (très rigide), tantôt sur le père (défaillant dans ses fonctions de tiers et d'autorité).

– Signe négatif : absence de trouble psychiatrique

À côté de la triade et du contexte psychologique particulier, il est important de rechercher l'absence de trouble psychiatrique majeur tel que mélancolique ou psychotique (délire, hallucination, signes dissociatifs).

– Facteurs déclenchants

Les événements déclenchants, plus que générateurs, mettent en évidence la très grande sensibilité de ces patientes à une circonstance de perte ou de séparation.

Parmi les plus cités par les adolescentes se retrouvent :

• la mort ou la séparation d'un parent proche (décès d'un grand-parent, mariage d'un frère, etc.) ;

• l'éloignement du milieu familial (entrée en pension) ;

• remarques moqueuses ou désobligeantes par rapport à une surcharge pondérale plus ou moins flagrante de la part de l'entourage familial ou social ;

• réussite ou échec à un examen ;

• déménagement ;

• séjour à l'étranger.

– Évolution en trois phases

Lasègue, Brusset et bien d'autres ont décrit une évolution en trois phases typiques.

La première débute après un événement déclenchant, entraînant l'installation de la conduite de restriction alimentaire dans un contexte d'insatisfaction, d'humeur dépressive et d'altération dans la relation à autrui.

À cette première phase succède au contraire une phase d'optimisme. Tout se passe comme si elles avaient trouvé des moyens de satisfaction ainsi qu'une solution pour apaiser leurs tensions.

C'est la période du triomphe, de l'omnipotence autarcique où les patientes sont récompensées dans leurs efforts par l'amaigrissement.

Cette deuxième phase a une durée très variable et peut aussi restée virtuelle.

La troisième phase correspond à l'évolution à moyen et long terme. Elle revêt des aspects plus divers. En général, c'est la période d'apparition de l'hyperactivité physique. Il peut arriver également que les patientes passent à la forme boulimique avec recours aux vomissements qui prennent alors le devant de la scène.

Il peut survenir de la même manière au moment où les conflits avec l'entourage sont à leur paroxysme, des troubles du caractère de type persécutoire : l'adolescente tend à s'enfermer dans le rôle de la victime accusatrice à l'égard de sa famille ou des intervenants médicaux. Cependant, il est rare que cet état s'installe durablement. Cette troisième phase peut durer, être entrecoupée de périodes d'amélioration rarement durables, et aboutir soit à l'anorexie chronique soit à la cachexie extrême si aucune mesure médicale n'est prise. Il convient de rappeler que c'est le plus souvent à ce stade avancé de la maladie que le psychiatre est sollicité.

*Forme anorexie-boulimie*

Il existe un lien évident cliniquement entre anorexie et boulimie, c'est pour cela qu'à l'heure actuelle la majorité des auteurs parlent d'un gradient allant des formes d'anorexie restrictives pures jusqu'aux formes simplement boulimiques.

Dans le DSM-IV-TR, les critères diagnostiques de l'anorexie mentale relèvent deux types d'anorexie : un type restrictif et un type avec crise de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs.

Dans cette dernière forme, les accès boulimiques peuvent survenir d'emblée ou de façon secondaire, et sont suivis de vomissements, voire de prise de laxatifs surajoutée, pour éviter la prise pondérale ou renforcer l'amaigrissement.

Le passage de la restriction anorexique à la boulimie est typiquement incoercible, dramatique et angoissant, par l'attaque impulsive du réfrigérateur.

Les préoccupations majeures restent centrées sur l'alimentation et la surveillance de l'apparence. Souvent s'ajoutent des éléments dépressifs, psychopathiques avec des vols de nourriture, et toxicomaniaques avec la potomanie et les aliments (certains sont gardés et cachés comme provisions).

Il semblerait que cette forme anorexie-boulimie soit d'une fréquence croissante actuellement.

A. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (par exemple, perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu).

B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.

C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur actuelle.

D. Chez les femmes postpubères, aménorrhée, c'est-à-dire absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs. (Une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple œstrogènes.)

*Spécifier le type :*

**Type restrictif *(Restricting type)*** : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements).

**Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs *(Binge-eating/purging type)*** : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements).

DSM-IV-TR, critères diagnostiques de l'anorexie mentale *(anorexia nervosa)*

### *Examens cliniques et paracliniques*

– L'examen clinique

L'examen clinique doit être systématique et complet pour toutes patientes anorexiques dès la première rencontre médicale.

Il faut qu'il évalue :

• les signes généraux

- Anorexie,
- amaigrissement,
- asthénie ou hyperactivité,
- hypothermie avec frilosité,
- hypertrophie des glandes parotides (due aux vomissements).

• les troubles trophiques

- Lanugo, hypertrichose,
- cyanose des extrémités,
- hypercarotinémie,
- fonte musculaire et adipeuse,
- ongles cassants,
- cheveux ternes et secs.

• les signes cardio-vasculaires

- Bradycardie constante,
- hypotension artérielle,
- recherche d'une hypotension artérielle orthostatique (cause principale des malaises).

• les signes digestifs

- Douleurs abdominales,
- constipation,
- état dentaire.

• l'aménorrhée primaire ou secondaire

• évaluation du stade pubertaire chez l'adolescente

• le $\text{BMI} = \frac{P}{T^2}$

• le BMI *(Body Mass Index)* ou indice de Quetelet, c'est-à-dire le rapport poids (kg) sur la taille $(m)^2$ qui va apprécier la perte pondérale. La limite inférieure à la normale est de 18, l'indice moyen chez la femme est de 21 et chez l'homme de 22. Un BMI de 14 constitue un critère d'hospitalisation. La mortalité a été évaluée à 30 % pour un BMI inférieur à 11.

Il faut signaler la fréquente difficulté à obtenir de la patiente qu'elle se pèse devant le médecin.

– Examens paracliniques

• Bilan biologique initial

- NFS – plaquettes, VS, réticulocytes,
- ionogramme sanguin avec natrémie, kaliémie, chlorémie, réserve alcaline,
- urée, créatinine plasmatique,
- glycémie,
- phosphorémie, calcémie,
- transaminases,
- si BMI inférieur à 13 : CPK, à la recherche d'une souffrance multiviscérale

Bandelette urinaire avec recherche de protéine, leucocytes, hémoglobine, nitrites, acétone, et contrôle de la densité urinaire et du pH.

• Autres examens complémentaires

- ECG systématique,
- radiographie thoracique,
- éventuellement une ostéodensitométrie initiale,
- si BMI inférieur à 13, échographie cardiaque.

– Résultats

• Anomalies biologiques

Les anomalies biologiques sont fonctionnelles et sont la conséquence d'un amaigrissement supérieur à 30 %, de vomissements, de potomanie ou de prise de médicaments. Elles sont réversibles lors de la reprise pondérale.

- Anémie hypochrome modérée ou sévère,

- leucopénie avec hyperlymphocytose,

- pancytopénie dans les formes sévères d'anorexie, sans manifestation clinique particulière,

- VS basse, mais si elle est supérieure à 10, il faut rechercher une étiologie infectieuse ou inflammatoire,

- hypokaliémie, alcalose hypochlorémique (provoquées par les vomissements, les laxatifs et/ou les diurétiques),

- hyponatrémie (si dénutrition sévère ou potomanie),

- augmentation de la créatinine : insuffisance rénale fonctionnelle si dénutrition sévère,

- hypoglycémie et intolérance aux glucides ont été rapportées,

- hypocalcémie, hypophosphorémie (à rechercher surtout dans les graves dénutritions car elle risque de s'aggraver lors de la phase initiale de rénutrition),

- augmentation de la bilirubine et des transaminases,

- hypoprotidémie et hypoalbuminémie (si dénutrition sévère),

- hypercholestérolémie tardive (LDL),

- hyperamylasémie (en cas de vomissements), sans signe de pancréatite.

• Profil endocrinologique

Le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire n'est pas entièrement explicable par l'amaigrissement. Il se traduit par plusieurs altérations hormonales :

• Fonction thyréotrope

T3 basse, T4 peu abaissée (zone basse des normes), TSH normale, l'hypotriodothyroninémie doit être considérée comme un phénomène adaptatif périphérique.

• Fonction corticotrope

hypercortisolémie, cortisol libre urinaire augmenté, disparition du rythme circadien du cortisol, ACTH normal.

• Fonction gonadotrope

régression à un stade prépubère, hypoœstrogénie, diminution de LH et de FSH, la réponse en LH à la LH-RH est diminuée, la réponse FSH à la LH-RH est quantitativement normale.

• Fonction somatotrope

l'hormone de croissance (GH) basale peut être normale ou élevée, secondairement au jeûne glucidique.

• Autres désordres hormonaux

hormones antidiurétiques élevées, aldostérone élevée.

• Anomalies ECG

- bradycardie sinusale inférieure à 60 par minute,
- anomalie de la repolarisation : allongement de l'espace QT,
- arythmie.

• Radiographie thoracique

- parenchyme hyperclair avec diminution du rapport cardio-pulmonaire,
- éliminer une étiologie organique et rechercher des signes de complication.

• Ostéodensitométrie

Elle n'est pas systématique, elle sert à déterminer la dynamique et l'importance de la perte osseuse ainsi que le risque fracturaire.

• Échocardiographie

Il est possible de constater des anomalies à cet examen mais sans aucune conséquence sur le pronostic vital, ces signes disparaissant à la reprise du poids :

- prolapsus mitral : un tiers des cas,
- épanchement péricardique de faible abondance,
- diminution de la masse ventriculaire,
- diminution du volume d'éjection.

*Complications médicales*

– Les complications cardio-vasculaires

• Bradycardie sinusale : inférieure à 60 par minute, en rapport avec la baisse du métabolisme basal.

• Allongement du QT corrigé (risque de torsade de pointe).

• L'hypotension artérielle systémique : inférieure à 9/6, très souvent retrouvée, correspond à une hypovolémie chronique, pouvant s'accompagner de malaises orthostatiques voire de syncopes.

• Les arythmies provoquées par les troubles hydro-électrolytiques qui sont souvent le résultat d'une prise abusive de laxatifs et/ou de diurétiques, et des vomissements. Ce sont la cause principale des morts subites des anorexiques, surtout quand, à l'amaigrissement, s'associe une anomalie de la repolarisation (allongement du QT) à l'ECG.

Ces troubles peuvent également survenir au cours d'une rénutrition trop rapide.

– Les complications gastriques

Elles sont plus rares. On peut néanmoins observer les complications suivantes :

• altérations dentaires, œsophagites peptiques sont retrouvées lorsqu'il y a des vomissements ;

• rupture œsophagienne (syndrome de Boerhaave) exceptionnelle à l'occasion d'efforts de vomissement ;

• dysfonctionnements gastriques, intestinaux ou pancréatiques peu fréquents.

• perturbation du bilan hépatique (augmentation des transaminases, augmentation de la bilirubine) et une hépatomégalie si carence protidique importante ;

• la dilatation aiguë de l'estomac après une absorption alimentaire massive ou lors d'une réalimentation forcée.

– Les complications rénales

Elles sont retrouvées dans près de 70 % des cas :

• troubles hydro-électrolytiques et trouble du métabolisme de l'urée avec une insuffisance rénale fonctionnelle, suite à une déplétion hydrique importante, en cas de vomissements surtout ;

• l'hypophosphorémie : joue un rôle central dans les troubles du rythme en période de rénutrition ;

• les œdèmes périphériques : d'étiologie inconnue, ils apparaissent principalement en période de rénutrition et semblent indépendants des taux plasmatiques protidiques.

– Les complications hématologiques

• pancytopénie dans les formes sévères de dénutrition, mais sans conséquence clinique particulière.

– Les complications osseuses

L'ostéoporose est une complication fréquente et précoce, pouvant apparaître dans les six mois après le début de l'anorexie, mais également durable.

Le mécanisme de la perte osseuse est probablement plurifactoriel : la carence œstrogénique, un excès de cortisol mais également la malnutrition seraient un facteur important dans son apparition.

Des fractures ostéoporotiques peuvent survenir le plus souvent mais pas toujours, dans les anorexies mentales anciennes (une quinzaine d'années d'évolution). À ce titre, devant tout tableau clinique faisant évoquer une suspicion de fracture non confirmée par les radiographies, il est préférable de faire pratiquer une scintigraphie osseuse.

Enfin, l'ostéoporose peut être constatée des années après la guérison de l'anorexie mentale.

– Les complications dermatologiques
  • baisse de la pilosité ;
  • hypercarotinémie responsable d'une décoloration jaune des extrémités.

– Les complications neurologiques
  • le scanner cérébral montre une atrophie corticale réversible après la reprise de poids, ainsi qu'une dilatation des sillons corticaux et parfois des sillons interhémisphériques ;
  • l'IRM a mis en évidence une atrophie du tissu cérébral (substances blanche et grise), une dilatation ventriculaire avec augmentation du volume du LCR. À la reprise de poids, la récupération est totale pour la substance blanche mais pourrait être incomplète pour la substance grise ;
  • il peut survenir des tableaux de coma ou de crises convulsives par hypoglycémie ou par hyponatrémie aiguë due à une potomanie ;
  • il est également possible de rencontrer des neuropathies périphériques par compression axonale, principalement au niveau du sciatique poplité externe. Elles apparaissent lors d'un amaigrissement rapide et très important, avec compression au niveau du col du péroné suite au maintien prolongé de la position jambes croisées. Le tableau régresse en plusieurs mois après l'arrêt des contraintes mécaniques et sans rapport avec une reprise de poids.

*Signes de gravité imposant une hospitalisation*

– Hospitalisation en réanimation
  • inefficacité circulatoire par fibrillation ventriculaire ou torsade de pointe ;
  • coma et/ou crises convulsives par hypoglycémie, par hyponatrémie ;
  • détresse respiratoire par vomissement et inhalation du contenu gastrique ;
  • anomalies ECG avec QT long, extrasystoles ;
  • bradycardie inférieure à 40 par minute ;
  • dilatation gastrique, iléus fonctionnels associés à une apathie ;
  • anomalies électrolytiques : K + inférieur à 2,5 mmol/L
    Mg + inférieur à 0,5 mmol/L
    Phosphore inférieur à 0,5 mmol/L
    Na + supérieur à 150 mmol/L ou inférieur à 125 mmol/L ;
  • hypoglycémies répétées inférieures à 2, 5 mmol/L ;
  • tension artérielle systolique inférieure ou égale à 70 mm Hg en position allongée ;

• pneumothorax, pneumomédiastin.

– En milieu hospitalier

• amaigrissement important, rapide et brutal : supérieur à 30 % du poids en moins de trois mois ;

• BMI inférieur ou égal à 14 ;

• tension artérielle systolique inférieure à 9 ;

• tension artérielle diastolique inférieure à 5 ;

• hypothermie inférieure à 35 °C ;

• syndrome de fatigabilité avec épuisement aux activités physiques ou scolaires souligné par la patiente ;

• ralentissement du débit verbal ou idéique, trouble de la conscience.

– Facteurs pouvant précipiter une décompensation somatique aiguë

• altitude supérieure à 1 500 m ;

• effort physique intense ;

• diarrhée ;

• infection intercurrente.

## Formes cliniques

*Anorexie mentale du garçon*

Elle reste rare et représente environ 10 % des cas d'anorexie.

Sa clinique et son évolution sont semblables à celles retrouvées chez la jeune fille, excepté l'aménorrhée dont l'équivalent est la perte de la libido et de l'érection. Elle peut cacher une structure d'organisation psychotique avec un risque d'évolution schizophrénique ou traduire un trouble grave de l'identité sexuée.

La prise en charge thérapeutique reste la même que pour les anorexies mentales de l'adolescente.

*Formes prépubères*

Elles représentent environ 5 à 10 % des cas.

Il convient de distinguer les formes péripubertaires, apparaissant avec les premiers signes de la puberté mais avant les premières règles et qui sont d'évolution plus favorable, des formes apparaissant pendant la phase de latence entre 8 et 11 ans, dont le pronostic s'avère plus sombre. Cette dernière s'accompagne d'un ralentissement de la croissance (avec retard statural et pubertaire) sans lien direct avec la dénutrition. Le climat de

graves carences affectives fait souvent rappeler le tableau du nanisme psychogène. Elle touche autant les garçons que les filles. Il existe des troubles sévères de la personnalité (pathologie narcissique, psychotique) associés à des éléments dépressifs majeurs.

Les éléments du diagnostic sont les mêmes que ceux des formes classiques d'anorexie mentale ainsi que leur prise en charge.

*Formes tardives*

Elles apparaissent à l'âge adulte, souvent lors du mariage ou à la naissance du premier enfant. Elles prennent des allures nettement plus névrotiques avec une dimension dépressive notable, mais ne sont pas nécessairement d'un meilleur pronostic.

Plus l'âge d'apparition est tardif, plus ces formes ont tendance à se chroniciser, avec l'apparition de phobies extensives et d'un vécu paranoïde. Le plus souvent, il est retrouvé dans les antécédents une phase anorexique méconnue à l'adolescence.

## Diagnostic différentiel

*Affections somatiques*

- Tumeur du système nerveux central : tumeur du diencéphale ou de la fosse postérieure.
- Maladie de Crohn.
- Maladie d'Addison, hyperthyroïdie, insuffisance hypophysaire.
- Tuberculose, hémopathies, sida.
- Syndrome de l'artère mésentérique inférieure.
- Diabète.
- Syndrome de Bartter.

*Affections psychiatriques*

- Anorexie du mélancolique, parfois associée à des idées délirantes de négation d'organes (syndrome de Cottard).
- Refus d'aliment du psychotique délirant.
- Anorexie de l'hypocondriaque.
- Phobie alimentaire.

## Évolution et pronostic

Les études les plus récentes de K. Halmi *et al.* et de P. Jeammet *et al.* en 1991 portant sur le devenir de l'anorexie mentale, révèlent une importante morbidité quant à

l'évolution à long terme (recul sur 11 ans) :

- Le poids est jugé satisfaisant dans 55 % des cas et dans les limites de la normale (plus ou moins 15 % du poids standard) dans 90 % des cas, la normalisation de la conduite alimentaire est de 51 % et le retour des règles de 70 %.
- L'évolution de la personnalité (état mental, relationnel, sexuel, accomplissement familial et social) est évaluée satisfaisante pour 55 % des cas, dont 20 % sont considérés comme ayant un fonctionnement mental « complètement normal ». Pour les autres il est noté des difficultés psychologiques gênantes à long terme : tendance dépressive marquée, phobies invalidantes ou extensives et des troubles obsessionnels-compulsifs.
- Les conséquences somatiques à long terme sont représentées essentiellement par l'ostéoporose et des fractures pathologiques ainsi qu'un retentissement dentaire (gingivite, péridontite).
- Le risque létal de 7 % est réparti entre les conséquences de la cachexie, les complications somatiques et le suicide, qui est surtout fréquent chez les anorexiques devenues boulimiques. La mortalité est de l'ordre de 0,5 % par année d'évolution, soit 12 fois supérieure à celle attendue à cette période de la vie.
- Les rechutes touchent environ 50 % des cas, mais ne constituent pas en elles-mêmes un facteur de mauvais pronostic.
- Dans environ 15 à 20 % des cas l'évolution se fait vers la chronicité quand le tableau existe depuis au moins 4 ans, avec une mise en danger vital.
- Enfin la guérison concerne 60 à 80 % des cas si on se réfère aux signes cliniques de la triade, mais elle se réduit à 30 % et 50 % des cas si on ajoute les critères de personnalité prenant en compte l'existence de symptômes psychiatriques et la qualité de l'insertion sociale et affective.

Il faut néanmoins rester très prudent avant de parler de guérison et respecter le long processus thérapeutique qui est rarement inférieur à 4 ans.

Il n'y a pas ou peu de facteur pronostique de valeur absolue. Seuls quelques auteurs en proposent comme la durée et le nombre d'hospitalisations (une hospitalisation inférieure à trois mois est de bon pronostic), la courte durée du symptôme anorexique, l'absence de boulimie et de vomissement durant la phase anorexique.

## Hypothèses étiopathogéniques

*Approche psychanalytique*

Au cours des trente dernières années, les travaux concernant l'anorexie mentale se sont essentiellement centrés sur l'organisation de la personnalité dans un souci de compréhension globale et psychodynamique.

Il est classique de dégager quatre grands courants de pensée qui ne s'excluent pas forcément.

– L'approche phénoménologique et pragmatique de H. Bruch

Elle considère que le trouble fondamental est un trouble de l'image du corps et de la perception de ses besoins s'expliquant par un défaut d'apprentissage précoce dans les toutes premières interactions mère-enfant : le nourrisson aurait reçu de sa mère des réponses inadaptées, négligentes ou excessives par rapport à ses besoins, et apprendrait ainsi à répondre surtout aux sensations et aux besoins corporels de sa mère et non aux siens propres.

Pour elle ces troubles de l'image du corps ont valeur d'équivalents délirants et lui font placer l'anorexie dans la lignée des schizophrénies dont elle constituerait une forme particulière.

– La notion de « paranoïa intrapersonnelle » de M. Selvini

Ces travaux, directement inspirés des théories de Melanie Klein, qualifient l'anorexie mentale de « paranoïa intrapersonnelle » ou de « psychose monosymptomatique », intermédiaire entre schizophrénie et mélancolie. En effet, elle met en avant que le corps de la patiente anorexique ne contient pas le mauvais objet mais que c'est le corps tout entier qui est le mauvais objet par rapport à un soi idéal. Elle met en exergue que l'anorexie est une lutte contre l'impulsion boulimique vécue comme un état de manque oral en raison de la dimension persécutive que prend l'incorporation de l'objet.

– L'apport essentiel d'E. et J. Kestemberg et S. Decobert

Ils mettent en avant les modalités spécifiques de la régression et de l'organisation pulsionnelle.

La régression est « vertigineuse » car elle n'est arrêtée par aucun point de fixation et d'organisation au niveau des zones érogènes.

« Cette régression renvoie aux fondements ontogénétiques de la structuration de la personnalité, aux précurseurs de la relation avec l'objet et de l'organisation du moi. Le soi y agit comme un point de fixation attirant à lui, irrésistiblement, le courant libidinal et agressif, les zones érogènes se trouvant balayées par la puissance de ce courant régrédiant. »

Quant à l'organisation pulsionnelle, elle se caractérise par un recours spécifique au masochisme primaire dont l'expression serait l'érotisation du fonctionnement moteur et de la sensation de faim, constamment recherchée et en même temps rejetée à travers « cette négation forcenée du vécu corporel ». Les auteurs insistent sur le fait qu'il s'agit de l'érotisation de la non-satisfaction d'un désir vital et emploient le terme d'« orgasme de la faim ».

Cette conduite permanente constitue la garantie du sentiment d'être ou d'exister pour son propre compte, le corps étant délivré de toute emprise extérieure.

– Perspective actuelle : P. Jeammet

Pour P. Jeammet, l'hypothèse essentielle est que l'anorexie mentale fait partie des conduites de dépendance : « Le fond commun de cette problématique de dépendance crée les conditions d'un antagonisme entre la sauvegarde narcissique et la lignée objectale pulsionnelle. » Cela aboutit, pour lui, à un paradoxe dont l'anorexie est le paradigme pouvant se résumer à « ce dont j'ai besoin parce que j'en ai besoin est ce qui me menace le plus ».

L'apparition de l'anorexie mentale révèle plus l'absence d'une organisation stable du moi que d'une organisation psychopathologique structurée et semble réaliser un aménagement pervers d'une vulnérabilité liée au maintien d'une dépendance exagérée aux objets externes.

*Approche cognitive et comportementale*

C. Mirabel Saron et B. Samuel Lajeunesse ont évalué au niveau cognitif le mode de représentation de l'alimentation chez les anorexiques.

Les méthodes comportementales de rééducation nutritionnelle ont l'intérêt de pouvoir rassurer la patiente par la mise en place d'objectifs limités, par l'écran du protocole médiatisant la relation, par leur durée *a priori* limitée, par le fait d'éviter toute mise en cause personnelle et d'interrogation sur soi, par le « holding » qu'elles proposent sous couvert de buts bien définis.

La manière de les mettre en place et la qualité de la relation avec le thérapeute jouent un grand rôle.

Elles ont été complétées par des méthodes cherchant à obtenir une « restructuration cognitive » par la correction des erreurs de certains raisonnements qui seraient typiques des anorexiques.

Des contre-propositions positives sont opposées aux discours des patientes concernant l'image négative que le sujet a de lui-même, de son corps, le perfectionnisme, le sentiment d'inefficacité...

Pour cela, les thérapeutes ont recours à de nombreuses attitudes de type psychothérapique qui s'avèrent d'autant plus efficaces qu'elles ne sont pas considérées comme telles, ce afin d'éviter le ressenti par la patiente d'une manipulation, d'une suggestion qui serait source d'échec.

Ces approches gardent un intérêt particulier dans les cas d'anorexie chronicisée ou quand la symptomatologie anorexique trop prégnante laisse la patiente hors de portée d'une approche psychodynamique.

*Approche biologique*

Certains auteurs évoquent la possibilité d'un dérèglement des centres de la faim et de la satiété. Le contrôle central de la régulation du poids se situe au niveau de l'hypothalamus, ventral et médian, qui intègre les différents stimuli et organise les réponses par la mise en jeu principalement des systèmes sérotoninergique (diminution de la prise alimentaire) et catécholaminergique (activation des récepteurs centraux alpha qui augmentent la prise alimentaire et les récepteurs bêta qui, à l'inverse, diminuent la prise alimentaire).

Les travaux de recherche se développent sur les modifications des taux intracérébraux de certains neuropeptides, en particulier endorphiniques, en cas d'anorexie grave.

Cependant il apparaît à l'heure actuelle plus probable que les modifications qui ont pu être constatées soient la conséquence et non la cause de la conduite anorexique.

## Traitement

La prise en charge thérapeutique de ces patientes doit nécessairement prendre en compte simultanément la conduite anorexique, l'ensemble du fonctionnement psychique au niveau individuel, au niveau familial, mais également se soucier de l'instauration d'une alliance positive avec la famille.

En fonction de chaque cas, une large palette de réponses thérapeutiques peut être proposée en fonction de l'évolution, permettant par leur diversité de répartir largement les investissements, attitude nécessaire afin d'éviter le danger que représente une relation duelle pour ces patientes.

*Le suivi ambulatoire*

À l'heure actuelle c'est la prise en charge prioritairement recherchée en dehors des indications d'hospitalisation.

Elle repose sur une approche plurifocale et l'instauration d'un contrat de reprise de poids régulière jusqu'à une stabilisation à un seuil établi avec la patiente au début du suivi.

De nombreuses différences peuvent exister dans l'application de ce contrat. Elles sont fonction des habitudes des équipes, certaines font hospitaliser immédiatement si le contrat n'est pas rempli, d'autres fixent un poids minimal d'hospitalisation...

Toutefois, il est important que dès le départ un médecin-psychiatre soit repéré comme référent pour assurer la cohérence du projet thérapeutique.

Son rôle consiste :

- À être le garant du respect du contrat de poids passé avec la patiente et sa famille.
- À évaluer régulièrement l'évolution du projet global mis en place.

- À être un interlocuteur relais auprès des parents pour maintenir leur alliance et leur adhésion aux soins proposés puis les amener progressivement à pouvoir aborder la souffrance psychologique de leur adolescente.

- À mettre en place parallèlement, en fonction de chaque situation et des possibilités existant à sa disposition, la ou les bonnes solutions thérapeutiques : une chimiothérapie, une psychothérapique individuelle d'inspiration psychanalytique, un psychodrame psychanalytique individuel ou collectif, une prise en charge corporelle de différents types (tels que relaxation ou kinésithérapie), une thérapie comportementale et cognitive, des conseils diététiques, une thérapie de groupe, une prise en charge d'hôpital de jour, une psychothérapie familiale.

Toutes ces approches ne s'opposent pas, mais doivent être proposées à bon escient en fonction de chaque patiente, conjointement ou successivement, en fonction du moment de l'évolution de la maladie.

La place de la chimiothérapie dans le suivi ambulatoire de l'anorexie mentale restrictive reste ponctuelle et exceptionnelle. Il s'agit le plus souvent d'une prescription temporaire d'anxiolytiques ou d'antidépresseurs (en prenant garde aux troubles électriques cardiaques).

Cependant, dans les formes d'anorexie-boulimie, l'adjonction d'un traitement antidépresseur par inhibiteur de la recapture de sérotonine est fréquente dans la recherche d'une action antidépressive et antiboulimique.

*L'hospitalisation*

Il est préférable, dans la mesure du possible, de ne pas la proposer d'emblée, ni de la présenter comme une menace, mais de lui conférer une signification d'opportunité et de valeur mutative.

- *Indications :* en dehors des signes de gravité déjà cités, il convient de rajouter un échec au suivi en ambulatoire, un contexte familial trop conflictuel, une demande de la patiente (rarement) et enfin une dépression avec risque suicidaire.

- *But :* il est double, d'une part restaurer l'état somatique, d'autre part permettre à la patiente d'abandonner progressivement ses défenses anorexiques afin de l'ouvrir à de nouvelles modalités relationnelles.

- *Moyens :* la rigueur du séjour hospitalier varie selon les équipes allant de l'isolement quasi carcéral au simple séjour en clinique, bien que les dernières études tendent à souligner l'efficacité d'une hospitalisation ne comprenant ni isolement dans le service hospitalier ni surveillance des repas.

• Réalimentation : chaque fois que cela reste possible, il vaut mieux favoriser une réalimentation naturelle à partir des repas standard disponibles dans le service. Cependant si le BMI est inférieur ou égal à 12, la rénutrition est conseillée d'emblée par sonde

nasogastrique et nutripompe, en prenant soin d'éviter tout caractère violent et punitif, et en maintenant une présence régulière et fréquente des soignants. L'objectif dans ce cas est une reprise de poids régulière qui ne doit pas dépasser 500 g par jour, afin d'écarter tout risque de surcharge volémique. Pour cela il existe tout un panel de solutions nutritives (1 ml = 1 Kcal) qui sont prescrites à 500 ml le premier jour puis augmentées de 500 ml tous les 2 jours pour arriver à un apport total de 2 500 ml par jour, traitement maintenu jusqu'à l'obtention d'un poids moins critique. Parallèlement à cette assistance nutritive, il est préférable de maintenir une alimentation par voie orale.

Les complications liées à cette rénutrition constituent le syndrome de rénutrition inappropriée : ce sont surtout des complications cardio-respiratoires (insuffisance ou arrêt cardiaque) et neurologiques (hallucinations, syndrome confusionnel). Sur le plan biologique, il existe une hypophosphorémie (qui, si elle est < à 0,30 mmol/l, peut être responsable d'une rhabdomyolyse, d'une décompensation cardiaque, de troubles neurologiques, voire de mort subite, d'où la nécessité de supplémentation en phosphore au cours de la rénutrition par sonde), une hypokaliémie et une hypomagnésémie (entraînant des troubles neuromusculaires, des troubles du rythme et des arrêts cardiaques).

De plus en plus, les auteurs insistent sur les contre-indications de la rénutrition parentérale par chambre implantable en raison des risques infectieux et somatiques.

• Chimiothérapie : durant toute la période de nutrition entérale l'apport de phosphore doit être systématique avec des apports journaliers de l'ordre de 20 à 30 mg/kg *per os* : par exemple Phosphoneuros (100 à 200 gouttes par jour). La surveillance biologique de la phosphorémie pendant cette période doit être régulière.

De même que pour le suivi ambulatoire la prescription de psychotropes reste rare.

La prescription d'antidépresseurs reste réservée aux cas de syndrome dépressif majeur, avec une préférence pour les IRS.

La prescription de neuroleptique à petites doses ne se justifie que pour peu de patientes telles que celles présentant une anxiété extrême vis-à-vis de la nourriture, un état d'agitation prolongé.

L'hormonothérapie substitutive naturelle ou de synthèse n'a pas encore fait la preuve de son efficacité dans la prévention de l'ostéoporose. Cependant il est recommandé actuellement d'y recourir en cas d'aménorrhée persistant depuis plus de 2 ou 3 ans, d'autant plus si l'état nutritionnel est redevenu proche de la normale. Il peut être prescrit dans ce cas soit une pilule classique soit un œstroprogestatif de synthèse.

• Contrat : après l'évaluation de l'état somatique et psychosocial, des objectifs thérapeutiques larges sont déterminés et la mise en place du contrat d'hospitalisation peut se faire.

Ce contrat reste indispensable et privilégié, reposant sur des engagements mutuels de la part de la patiente et des soignants.

Les principes généraux du contrat sont de :

- fixer le cadre de soin, les conditions de séparation d'avec le milieu familial ;
- fixer le contrat de reprise de poids ;
- favoriser à chaque fois que cela est possible l'élaboration psychique autour du sens du symptôme et de sa place dans la famille ;
- être modulable et adaptable à chaque cas mais immuable dans son individualité ;
- faire tiers entre les soignants et les patientes ;
- permettre aux patientes de se rebeller et d'exprimer des attaques violentes dont les effets destructeurs sont abolis par sa permanence.

• Diététique : à côté du contrat, la prise en charge diététique au cours de l'hospitalisation est systématique, permettant d'aborder avec la patiente les conséquences et les facteurs immédiats directs de sa conduite alimentaire pathologique. Cependant il faut veiller à ne pas faire du travail diététique un objet de programmation particulier, recherchant une efficacité purement nutritionnelle, mais plutôt favoriser un aspect plus psychothérapeutique s'articulant aux différentes interventions de tous les partenaires de l'équipe soignante.

• Vie institutionnelle : en fonction des services, il peut être proposé aux patientes une participation à des activités, des ateliers thérapeutiques, une scolarité adaptée et étroitement encadrée, des groupes de parole, et toutes les diverses approches psychothérapeutiques citées dans le suivi ambulatoire.

• Le travail avec la famille : au cours de l'hospitalisation le travail avec la famille doit être également pris en compte systématiquement en proposant des rencontres régulières entre les parents et le médecin référent, la participation à des groupes de parents et/ou la mise en place d'une psychothérapie familiale.

- *La durée d'hospitalisation* peut être très variable et semble en moyenne être de 3 à 6 mois.

- *La sortie :* à la sortie de l'hospitalisation, il est primordial de mettre (ou remettre) en place un suivi ambulatoire, dont la fréquence est évaluée en fonction de chaque patiente, voire de poser l'indication d'une « postcure », c'est-à-dire d'une prise en charge à temps complet, en internat, au sein d'un établissement proposant non seulement une poursuite des soins somatiques et psychothérapeutiques mais également une scolarité.

Encore une fois, même si les principes généraux de la prise en charge d'une patiente anorexique sont admis par tous, il est important d'insister sur la spécificité et le savoir-faire des équipes dans l'application du contrat et les modalités de l'hospitalisation.

En effet si, à court terme, toute approche thérapeutique peut entraîner une amélioration clinique, il n'en existe, à l'heure actuelle, aucune qui ait fait la preuve d'une supériorité incontestable sur l'évolution à moyen et à long terme.

Quel que soit le choix de méthode, il faut savoir que avant, les moyens techniques, c'est la qualité de la prise en charge qui reste le plus important pour ces patientes.

## BIBLIOGRAPHIE

Agman G., Corcos M., Jeammet Ph., *Troubles des conduites alimentaires*, Paris, Éditions techniques, *Encycl. Med. Chir.*, 37-350-A-10, 1994.

Bruch H., *Les Yeux et le ventre*, Paris, Payot, 1994.

Brusset B., *Psychopathologie de l'anorexie mentale*, Paris, Dunod, 1998.

Dally P., Gomez J., *Anorexia nervosa*, Londres, W. Heinemann, 1979.

Foulon C., « Les anorexies difficiles : prise en charge à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale », *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescence*, 1999, 47 : 307-311.

Kestemberg E., Kestemberg J., Decobert S., *La Faim et le corps*, Paris, PUF, 1972.

Tournemire (de) R., Alvin P., « Prise en charge somatique dans l'anorexie mentale : recommandations médicales », *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescence*, 2001, 49 : 384-392.

## CHAPITRE VIII

## BOULIMIE

# Historique

La boulimie est connue et décrite depuis l'Antiquité, dérivée du grec *bous* (le bœuf) et *limos* (la faim) et signifiant « faim de bœuf », elle est déjà repérée comme un « état pathologique de voracité culminant dans l'ingestion d'une quantité excessive de nourriture ».

La plupart des auteurs qui se sont intéressés à l'anorexie mentale mentionnent et décrivent la boulimie en la rattachant à une pathologie sous-jacente.

Il faudra attendre 1932 pour que la description complète du syndrome boulimique soit donnée par M. Wulff qui compare la boulimie à une toxicomanie dans le sens où il existe la recherche d'un état second.

En 1945, O. Fénichel, s'appuyant sur la description de Wulff, voit dans la boulimie une véritable « toxicomanie sans drogue ».

Cependant, si la conduite boulimique est décrite depuis la nuit des temps, son étude précise a été longtemps éclipsée par l'intérêt porté à l'anorexie mentale. Ce n'est qu'à partir de 1979, grâce à l'Anglais Russel, qu'elle est redécouverte sous le terme de « *bulimia nervosa* » comme une complication de l'anorexie. Par la suite d'autres auteurs l'ont individualisée en tant qu'entité autonome et indépendante.

À l'heure actuelle, l'approche catégorielle adoptée dans les dernières classifications internationales considère l'anorexie mentale et la boulimie comme deux pathologies distinctes mais pouvant s'associer, alors que les approches psychopathologiques considèrent qu'elles pourraient ne constituer que les phases successives d'un seul et même processus psychopathologique.

## Épidémiologie

La prévalence de la boulimie se situe aux alentours de 1 à 3 % de la population adolescente et des adultes jeunes. Ce taux de prévalence est approximativement retrouvé dans la plupart des pays industrialisés.

Cependant, selon les critères diagnostiques retenus, ce taux peut varier de 4 à 12 % mais dans ce cas les formes de boulimie incomplètes sont largement les plus fréquentes.

La prédominance féminine est nette : 90 % des cas.

Plusieurs facteurs de risque peuvent être cités, sans être absolus :

- Facteurs culturels : leur rôle est difficile à évaluer, cependant plusieurs études ont établi que les troubles du comportement alimentaire étaient plus fréquents dans certains milieux professionnels où le corps occupe une place centrale (danseurs, sportifs de haut niveau, mannequins).
- Facteurs familiaux : l'existence d'antécédents psychiatriques familiaux (en particulier dépressifs et addictifs) augmenterait la probabilité de survenue de conduites boulimiques chez les descendants ou collatéraux.
- Facteurs individuels : il est fréquemment retrouvé certains troubles de la personnalité (sujets *borderline*), des traits psychologiques (impulsivité), des troubles psychopathologiques (dépression, conduites de dépendance), des facteurs métaboliques (diabète, obésité).
- Facteurs socio-démographiques et conditions de vie : célibat, vie solitaire, statut d'étudiant, classe sociale favorisée, vie citadine.

L'âge d'apparition de la boulimie se situe généralement dans la deuxième partie de l'adolescence ou au début de l'âge adulte, entre 18 et 20 ans.

Des débuts précoces sont possibles, mais le tableau clinique complet de la boulimie ne se rencontre pas avant la puberté.

Des facteurs déclenchants sont souvent évoqués par les patientes, coïncidant avec le début de la conduite boulimique. Ils sont similaires à ceux retrouvés dans l'anorexie mentale : séparations, pertes (décès, divorce des parents, échecs et ruptures sentimentales), crises intrafamiliales, conflits, changement dans la composition de la famille, déménagement, rencontres amoureuses.

Ces événements de vie peuvent constituer des facteurs de stress capable de précipiter le début de la conduite boulimique.

## Description clinique

*Évolution du concept*

En 1979, Russel propose les premiers critères diagnostiques de la boulimie : « Les patients souffrent de pulsions irrésistibles et impérieuses à manger avec excès ; ils cherchent à éviter la prise de poids en provoquant des vomissements ou en abusant des purgatifs ou les deux ; ils ont une peur morbide de devenir gros. »

En 1986, deux autres auteurs anglais, Fairburn et Garner, introduisent deux critères supplémentaires : le premier étant « une restriction alimentaire extrême pour compenser les périodes boulimiques », et un second, essentiel, caractéristique de la crise de boulimie : « Le sentiment de perte de contrôle sur l'alimentation a une plus grande valeur diagnostique que la quantité totale de nourriture consommée pendant les accès alimentaires. »

La boulimie dans la classification nosographique américaine apparaît pour la première fois en 1980 dans le DSM-III. Il y est décrit le déroulement de la crise de boulimie et les facteurs émotionnels associés à la crise.

En 1987, le DSM-III-R introduit un critère de fréquence et de persistance des crises (au moins deux épisodes par semaine en moyenne, pendant au moins trois mois), et prend en compte le rapport au corps (« préoccupations excessives et persistantes concernant le poids et les formes corporelles »).

Depuis 1996, les critères diagnostiques retenus sont ceux proposés par le DSM-IV sous le terme de « boulimie nerveuse » comme entité autonome.

*Clinique : forme normopondérale compulsive*

La forme typique évolue par accès qui constituent un véritable « raptus » sans rapport avec la sensation de faim et qui sont suivis de vomissements.

Ils se traduisent par l'ingestion impulsive, exagérée, massive et rapide d'aliments sans aucune possibilité de contrôle.

La forme compulsive normopondérale (ou souvent à bas poids) est la forme la plus fréquente.

– L'accès boulimique

L'accès se déroule de façon assez stéréotypée et quasi ritualisée, individuelle à chaque sujet. Fréquemment, il peut être précédé par un état de dysphorie, une dimension d'excitation ou un état tensionnel de malaise.

Il peut être déclenché par des facteurs divers mais souvent en rapport avec un sentiment de solitude, d'échec ou de vide.

Son début est brutal, et comporte un caractère impérieux.

Son déroulement se fait d'un seul tenant jusqu'à l'apparition de sensation de malaise physique voire douloureux (distension abdominale), liée au remplissage, ou, quand la patiente est dérangée, par l'arrivée inopinée d'un tiers.

Il ne s'agit pas ici de manger dans le souci de maintenir un équilibre physiologique mais de se gaver jusqu'à n'en plus pouvoir par une absorption anarchique, hâtive et massive de nourriture, en dehors des repas, sans mâcher ni mastiquer, en général en cachette et à l'abri du regard des autres.

Le plus souvent, ces crises se déroulent au domicile et peuvent être préparées ou anticipées par l'achat ou le vol de la nourriture nécessaire à celles-ci.

Tout aliment peut servir de support à l'accès boulimique, chaque patiente ayant ses « préférences », mais le plus souvent ils sont choisis pour leur spécificité hypercalorique et surtout bourrative (pain, pâtes, pâtisseries, chocolat, beurre, boîtes de conserve non préparée...).

Plus que la qualité et le goût, c'est la quantité qui est recherchée, caractérisée par une valeur moyenne de 3 500 calories par crise, mais pouvant parfois dépasser 15 000 calories.

Les horaires de survenue des accès restent variables d'un sujet à l'autre, pouvant aller de l'anarchie totale à une rythmicité circadienne avec, dans ce cas, une fréquence maximale en fin de journée.

Le plus souvent l'accès est suivi de vomissements, provoqués mécaniquement dans un premier temps (doigts, instruments variés pour stimuler le réflexe nauséeux, voire par simple pression abdominale), mais qui, par la suite, deviennent quasi automatiques. Ils ont l'avantage immédiat de soulager le malaise physique de remplissage et d'amoindrir la peur de grossir, mais aussi de pouvoir permettre la poursuite de l'accès boulimique.

La fin de l'accès est marqué par un profond malaise défini par des sensations physiques et psychiques désagréables : douleurs abdominales violentes, état de torpeur, voire de dépersonnalisation, honte, dégoût de soi, remords, autoreproches.

La reconnaissance du caractère pathologique de cette conduite est toujours présente et constante, toutefois cela n'empêche pas le sujet de recommencer ultérieurement ou immédiatement après l'accès.

La fréquence des accès reste très variable d'un sujet à l'autre et pour un même sujet : les accès peuvent survenir de manière régulière, épisodique, ou par périodes, avec des intervalles libres plus ou moins longs. De véritables « états de mal boulimiques » sont également possibles, allant jusqu'à plus de quinze accès quotidiens.

– Stratégies de contrôle du poids

Un autre trait essentiel de la boulimie est représenté par le recours répété à des stratégies de contrôle du poids pour en éviter la prise.

Si l'induction des vomissements après l'accès reste la méthode la plus fréquemment utilisée, elle n'est pas la seule. En effet, l'usage abusif de laxatifs, de diurétiques ou d'anorexigènes concerne environ un tiers des sujets, d'autres peuvent pratiquer le jeûne pendant un jour ou plus, ou s'adonner à la pratique intensive d'exercices physiques.

De ce fait, le poids peut être sujet à des fluctuations importantes pour un même sujet, et varier selon les formes cliniques de boulimie : dans la forme classique le poids est le plus souvent normal, voire légèrement au-dessous des normes, alors qu'il existe un surpoids, voire une obésité dans les formes sans vomissement ou prise de purgatif.

– L'image du corps

Classiquement, comme dans l'anorexie, les sujets souffrant de boulimie accordent une importance majeure à l'image de leur corps. Il existe une hantise de grossir et le corps fait l'objet de préoccupations excessives avec une perpétuelle insatisfaction corporelle.

A. Survenue récurrente de crises de boulimie *(binge eating)*. Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes :

(1) Absorption, en une période de temps limité (par exemple, moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.

(2) Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).

B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués ; emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.

C. Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux fois par semaine pendant trois mois.

D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.

E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale *(anorexia nervosa)*.

*Spécifier* le type :

**Type avec vomissements ou prise de purgatifs *(Purging type)*** : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

**Type sans vomissements ni prise de purgatifs *(Nonpurging type)*** : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique excessif, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

DSM-IV-TR
Critères diagnostiques de la boulimie *(bulimia nervosa)*

*Autres formes cliniques*

– Forme boulimique sans vomissements ni prise de purgatif

Dans cette forme de boulimie, d'autres comportements compensatoires à visée de contrôle du poids peuvent se retrouver. Elle représente environ un quart des cas. Il peut exister une surcharge pondérale voire une obésité. Des difficultés alimentaires non spécifiques sont apparues à l'adolescence, avant le début de la boulimie et de manière plus précoce que dans les formes avec vomissements/prises de purgatifs.

La fréquence des crises est moins élevée, et il semble exister une moins grande impulsivité, moins de comportements antisociaux et de consommation de tabac.

Cependant, la forme sans vomissements/prise de purgatif et la forme avec vomissements/prises de purgatifs ne sont pas exclusives et il est possible qu'elles soient associées ou alternées au cours de l'évolution du trouble.

– L'hyperphagie boulimique *(Binge Eating Disorder)*

Il s'agit d'une entité clinique controversée, que le DSM-IV-TR classe dans les troubles de conduites alimentaires non spécifiés.

Elle est caractérisée par des accès de surconsommation alimentaire, avec perte de contrôle vis-à-vis du comportement, sans stratégie de contrôle du poids, chez des sujets non obèses. L'étude de Mammar *et al.* confirme l'existence d'une telle entité clinique (auprès d'un quart de leur population étudiée, le BED est retrouvé) bien différente des boulimies sans vomissements ni prise de purgatif, et se situant dans un continuum de sévérité clinique et psychopathologique croissante allant de l'hyperphagie boulimique à la boulimie sans vomissements/prise de purgatif, puis à la boulimie avec vomissements/prises de purgatifs.

– La boulimie masculine

L'âge de début de la maladie est identique ou légèrement plus élevé que chez la femme. Souvent il existe des antécédents d'obésité infantile.

La pratique régulière et intensive de sport y est plus fréquente.

Il n'existe pas de différence de symptomatologie pour l'accès boulimique, mais parfois les crises peuvent se produire en public.

En revanche, la sévérité de la psychopathologie sous-jacente et associée semble plus importante chez l'homme : symptômes dépressifs pendant les crises mais aussi indépendamment de celles ci, trouble de l'identité de genre.

*Comorbidité psychiatrique*

La boulimie s'accompagne d'un contexte psychopathologique sévère, où la pathologie dépressive et anxieuse occupe une place dominante.

Cependant l'association à d'autres troubles du comportement y reste fréquente : alcoolisme, toxicomanie, tentative de suicide, kleptomanie, etc.

Ainsi un syndrome dépressif majeur serait retrouvé dans 60 à 80 % des cas et un trouble anxieux dans 20 %.

La consommation abusive d'alcool ou de drogues, qui serait trois à cinq fois supérieure comparativement à une population appariée pour le sexe et l'âge, concernerait environ un tiers des sujets.

Une grande partie de ces troubles est souvent installée avant l'apparition de la boulimie mais ne peut pas être considérée comme engendrée par la boulimie, même si cette dernière peut finir par en être un facteur aggravant, en particulier dans les troubles anxieux.

En ce qui concerne les troubles de la personnalité retrouvés chez les patientes boulimiques, ils répondraient dans 25 à 45 % des cas aux personnalités *borderline* et dans 10 % des cas à des personnalités histrioniques, les autres traits restant rares (obsessifs-compulsifs, évitants, schizoïdes, antisociaux).

*Examens cliniques et complémentaires*

– L'examen clinique

Il doit être complet et systématique.

Il peut retrouver particulièrement :

• douleurs pharyngées ;
• douleurs abdominales et épigastriques ;
• alternance diarrhée-constipation ;
• aménorrhée, oligoménorrhée ;
• hypertrophie des parotides et sous-maxillaires ;
• ulcération bucco-pharyngée ;
• perte importante de l'émail dentaire, caries ;
• callosités ou cicatrices sur le dos de la main dans les cas où les vomissements sont provoqués par une stimulation manuelle, suite aux frottements répétés des incisives supérieures sur la face dorsale de la main ;
• faiblesse musculaire, crampes ;
• palpitations cardiaques ;
• bradycardie.

– Les examens complémentaires

• NFS-plaquettes-VS ;
• ionogramme sanguin : hypokaliémie,
hyponatrémie,
hypochlorémie ;

• urée-créatinine : insuffisance rénale fonctionnelle ;
• bicarbonates sériques : élevés si alcalose métabolique due aux vomissements ;
• amylasémie : élévation modérée.
• ECG systématique

Évaluation du retentissement cardiaque de l'hypokaliémie si vomissements/prises de laxatifs.

Les troubles du rythme peuvent apparaître pour des kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l.

*Les complications somatiques*

– Dues aux vomissements :
• syndrome de Mallory-Weiss ;
• œsophagite peptique ;
• syndrome de Boerhaave ;
• paralysies flasques des jambes, rhabdomyolyse aiguë ;
• pseudo-syndrome de Bartter ;
• pneumomédiastin ;
• pneumopathie d'inhalation.

– Dues aux laxatifs :

Acidose métabolique hyperchlorémique, cachant une profonde carence en potassium en affichant une kaliémie normale.

– Dues aux abus de diurétiques :

Déshydratation extracellulaire avec hypovolémie et hyperaldostéronémie secondaire.

## Les autres conduites alimentaires non boulimiques

La vulgarisation du terme de « boulimie » sous l'effet de sa médiatisation le fait employer abusivement et désigner des conduites alimentaires ne relevant pas du diagnostic de boulimie.

Le grignotage se définit par la prise répétée de petites quantités alimentaires, en dehors des heures de repas, durant toute la journée. Fréquemment il existe une appétence sélective pour un aliment : chocolat, sucreries, pâtisserie... L'ennui, le manque, l'absence ou le stress sont rapportés par les sujets « grignoteurs » comme explication à leur conduite vécue sans aucune culpabilité.

La fringale répond à une sensation impérieuse de faim, mais le comportement alimentaire reste adapté, avec ingestion des aliments préférés.

L'hyperphagie se caractérise par une surconsommation alimentaire plus ou moins importante, au cours des repas, entraînant souvent une obésité, surtout chez les hommes, se différenciant de la boulimie par l'absence de caractère d'incoercibilité. Cette conduite est souvent induite par un déséquilibre nutritionnel ancien inhérent aux habitudes familiales ou à des facteurs iatrogènes (corticoïdes, psychotropes, antihistaminiques).

Le *craving* est défini par la nécessité impérieuse de consommer une substance, souvent dans un contexte d'humeur dysphorique associé à des alternances d'anxiété et d'ennui au cours de la journée. La comorbidité s'avère importante avec un abus de toxiques et d'alcool et des stratégies de contrôle du poids.

## Diagnostic différentiel

Il repose essentiellement sur l'anamnèse.

*La schizophrénie* : il est possible de retrouver une hyperphagie induite par des rationalisations bizarres.

*Les affections du système nerveux central* : elles peuvent toucher des zones de régulation des comportements alimentaires entraînant ainsi des troubles du comportement alimentaire. Cependant le contexte psychique et neurologique est bien différent et les situations diagnostiques ambiguës restent rares.

Les séquelles de traumatisme crânien, démences, épilepsies temporales, tumeurs cérébrales de la fosse postérieure ou de la base peuvent entraîner des accès de gloutonnerie sans lutte anxieuse et sans culpabilité.

*Le syndrome de Klüver-Bucy* : rare chez l'homme, il apparaît après une encéphalite herpétique. Il se caractérise par une apathie, un trouble de la reconnaissance des objets et des personnes, un comportement d'exploration orale incontrôlable, une hypersexualité, une amnésie et une boulimie.

*Le syndrome de Kleine-Levin* : d'étiologie inconnue, il concerne surtout les adolescents de sexe masculin, associant des accès d'hypersomnie de quelques jours à quelques semaines et une polyphagie survenant au moment des périodes de réveil. À ces deux symptômes s'ajoutent des troubles du comportement à type d'agressivité et d'appétit sexuel exagéré. Ces épisodes surviennent une à deux fois par an, puis disparaissent sans raison apparente.

*Les causes iatrogènes* : certains traitements à visée antipsychotique peuvent entraîner d'authentiques accès boulimiques.

## Évolution et pronostic

Les données sont récentes, peu nombreuses, et la plupart des études présentent des résultats hétérogènes en raison des critères retenus.

Cela tient pour une part à la reconnaissance relativement récente du syndrome boulimique et, pour une autre part, aux grandes difficultés méthodologiques.

Selon les données actuelles il semble que le taux de guérison varie de 30 à 50 % sur un recul de plusieurs années (2 à 20 ans).

L'évolution reste émaillée de fréquentes rechutes ponctuant des périodes variables de rémission. La plupart des études s'accordent sur le fait que la probabilité de rechute est maximale dans les six premiers mois après le début du traitement.

Il existe également un risque non négligeable de chronicisation, concernant environ un tiers des cas, avec une morbidité psychosociale très importante.

Enfin, l'évolution peut s'accompagner d'une amélioration sur le plan alimentaire mais il existe toujours dans ces cas-là des indices de détresse psychique très élevés.

Certains éléments cliniques constituent des facteurs pronostiques défavorables :

- la présence de vomissements ;
- un BMI faible et le désir d'être toujours plus mince ;
- le caractère multi-impulsif : association à d'autres comportements dangereux : abus d'alcool, de drogues, conduites suicidaires...

Cependant, le facteur pronostique primordial reste la nature du trouble psychopathologique sous-jacent à la conduite alimentaire.

## Hypothèses étiopathogéniques

*Approche cognitivo-comportementale*

Cette approche se fonde sur l'étude analytique des mécanismes psychologiques mis en jeu lors des accès. Le début du processus serait une période de restriction alimentaire qui mettrait le sujet en état de déficit énergétique permanent. Cette restriction serait elle-même due à une contre-régulation alimentaire. Alors que pour un sujet « normal », la tendance naturelle est de réduire la prise alimentaire suivant une ingestion précédente hypercalorique, les sujets boulimiques auraient une réponse paradoxale qui serait de l'accroître.

Des facteurs cognitifs interviendraient dans cette contre-régulation. Il pourrait alors se mettre en place un cycle répétitif comprenant des séquences cognitives pathogènes de restriction alimentaire et d'accès boulimiques.

*Approche psychanalytique*

Le trouble boulimique relève du même mécanisme que celui de l'anorexie mentale : une problématique de dépendance qui souligne la vulnérabilité narcissique du sujet.

À l'origine de cette vulnérabilité est retrouvée une défaillance précoce des intériorisations avec pour conséquences un défaut des ressources autoérotiques et un échec partiel des identifications primaires.

L'arrivée de l'adolescence, avec ce qu'elle entraîne autour de la problématique du deuil, est l'occasion de réactivation des conflits infantiles et d'une reprise des conflits d'identification. Devant une telle vulnérabilité narcissique, le comportement boulimique apparaît comme un « acte antipensée » permettant d'éviter la représentation trop brutale du conflit tout en permettant l' « expression des désirs destructifs ».

Il existe comme dans tous les troubles du comportement à l'adolescence (toxicomanie, tentative de suicide, boulimie, anorexie...) une substitution de sensations aux émotions de la relation objectale conflictuelle. Une position dépressive en puissance est obérée par la fonction antidépressive du trouble du comportement.

## Traitements

*Le suivi en ambulatoire*

Le plus souvent, la première demande de soins se fait alors que l'apparition des premiers accès boulimiques remonte à plusieurs années.

Cependant, à la faveur d'une surmédiatisation, la démarche vers le soin semble intervenir à l'heure actuelle de façon plus précoce.

Au cours du premier entretien, souvent la patiente se présente comme ne supportant plus sa conduite et attend, voire exige, de la part du médecin un changement immédiat par la prescription d'un traitement « miracle » qui réglerait tout, tout de suite.

Ce premier contact constitue une étape clé dans la prise en charge de telles patientes. La position du médecin n'y est pas simple en ce sens qu'il doit être à l'écoute du sujet, de sa demande légitime de soin, tout en y répondant sans être dans l'activisme immédiat, mais en prenant le temps de créer les conditions d'une alliance thérapeutique réfléchie, en concluant un contrat de soins ayant des objectifs définis et ouvrant la perspective d'un travail au long cours (souvent sur des années).

Il faut également, pour que le médecin puisse proposer le dispositif thérapeutique le plus adapté au sujet, évaluer précisément les points suivants :

- les aspects purement symptomatiques et l'ancienneté du trouble ;

- la place et le fonctionnement du symptôme boulimique dans l'économie psychique du patient ;
- les caractéristiques de personnalité et le niveau d'adaptation sociale, passé et actuel, avec recherche d'autres troubles du comportement et de manifestations impulsives ;
- le contexte familial ;
- le récapitulatif des traitements antérieurs éventuels et leurs résultats.

À partir de là, le médecin pourra définir un projet de soins spécifique en s'appuyant sur l'articulation de plusieurs approches thérapeutiques adaptées à chaque cas, sachant qu'il n'existe pas de schémas stéréotypés de soins pour un tel trouble.

Au cours d'une telle prise en charge, bien souvent le médecin sera confronté aux ruptures, aux rechutes ou aux stagnations.

Toutefois, quelques certitudes sont reconnues par la plupart des auteurs, notamment la nécessité de privilégier un suivi ambulatoire avec le recours à des prises en charge bi- ou multifocales (ayant l'intérêt d'apporter une réponse associant la souplesse et le caractère contenant) qui s'articulent autour d'un médecin référent constructeur et garant du projet de soins.

- L'approche nutritionnelle : Elle est toujours utile, voire indispensable, et doit être systématiquement proposée aux patientes, conjointement aux autres méthodes thérapeutiques. Elle apporte une composante comportementale (par la modification des comportements pathogènes), cognitive (par la correction des dysfonctions cognitives majeures touchant le corps et l'aliment), somatique objective (par la correction des déficits pondéraux, nutritionnels, endocriniens) et subjective (par la prise en compte des mauvais traitements infligés au corps et du déni de ce dernier).
- Les thérapies cognitivo-comportementales : Elles ont pour cible le comportement alimentaire aberrant et ses facteurs d'entretien.

Les techniques les plus utilisées sont des techniques d'exposition avec prévention de la réponse associées à des techniques cognitives.

Les thérapies individuelles sont destinées à supprimer les accès boulimiques par le biais de la suppression des vomissements, et à modifier les pensées irrationnelles et dysfonctionnelles des boulimiques, vis-à-vis de leur poids, de la forme de leur corps, de l'anxiété, des difficultés interpersonnelles...

Classiquement ce traitement se déroule en trois étapes sur une période de 18 semaines.

- La psychothérapie psychanalytique : La psychothérapie de face à face est largement préférée à la cure classique, et nécessite des réaménagements techniques adaptés au symptôme boulimique.

Cependant, souvent, il n'est pas opportun de la proposer d'emblée et comme unique thérapie, d'où la nécessité du médecin référent comme fonction tierce limitante, permettant la création d'un espace psychique rendant possible l'élaboration symbolique.

- L'approche corporelle : Diverses méthodes peuvent être adoptées : généralement, elles proposent un travail sur l'image du corps dans le but de modifier les perceptions que les sujets ont de celui-ci : travail devant le miroir, vidéo, musicothérapie, relaxation, balnéothérapie...

- Les thérapies familiales : Elles sont utilisées rarement, mais plusieurs approches peuvent être indiquées (thérapie familiale systémique ou analytique, un accompagnement simple, des groupes de parents).

Leur réalisation reste difficile du fait de l'âge tardif de la demande de soin, du secret existant autour du symptôme, de la rareté des hospitalisations et de la réticence des patientes à solliciter leur famille.

- Les thérapies de groupe.

- Les groupes d'entraide : établis sur le modèle des groupes alcooliques, ils utilisent l'effet mobilisateur de la confrontation entre expériences similaires.

- Les groupes de parole dans les institutions telles que les hôpitaux de jour.

- Les chimiothérapies antidépressives.

La plupart des études concluent à l'efficacité des antidépresseurs tricycliques et des inhibiteurs de la recapture de sérotonine sur le symptôme boulimique pouvant entraîner une diminution de la fréquence et de l'intensité des accès. Cependant, l'amélioration observée reste le plus souvent partielle et inconstante, et l'échappement au traitement est fréquent.

En raison de leur meilleure tolérance et de leur moindre effet secondaire, il est préférable de recourir aux IRS tels que la fluoxétine en initiant une posologie à 20 mg par jour en une seule prise matinale, pour augmenter progressivement jusqu'à 60 mg par jour (posologie reconnue comme efficace).

Ce traitement doit normalement être maintenu au moins trois à quatre mois, mais rarement au-delà de six mois, en raison du phénomène d'échappement imposant alors l'arrêt de la chimiothérapie.

Il est important d'informer le patient lors de la prescription de l'effet attendu, des limites, de ses effets positifs et de ses éventuels effets secondaires.

L'indication des traitements antidépresseurs est d'autant plus recommandée chez les patientes présentant des signes dépressifs manifestes.

*L'hospitalisation*

L'hospitalisation est rarement indiquée et concerne moins de 5 % des cas de boulimie.

Elle s'adresse aux patientes témoignant :

- d'un effondrement dépressif avec risque suicidaire ;
- d'un état de « mal boulimique » ;
- d'un problème métabolique consécutif aux vomissements ou prises de laxatifs, ou encore d'une complication somatique digestive ;
- d'un échec du traitement ambulatoire.

D'une manière générale, l'hospitalisation sera limitée dans le temps. Si, pour les anorexiques, le contrat de poids est indispensable, ici c'est un « contrat temps » qui est passé en raison des risques de pervertisation de l'hospitalisation par des transgressions permanentes.

Toutefois, très fréquemment, cette hospitalisation aboutit à un « effet déconditionnant » immédiat avec une disparition complète du symptôme boulimique, effet restant extrêmement transitoire.

## BIBLIOGRAPHIE

Corcos M., Bochereau D., Tournemire (de) R., Cayol V., Girardon N., Jeammet P., *Déviations du comportement alimentaire à l'adolescence*, E.M.C., Paris, Psychiatrie, 37-215-B-60, 2001.

Corcos M., Flament M., Atger F., Jeammet P., « Traitement pharmacologique de la boulimie », *L'Encéphale*, 1996, XXII : 133-142.

Flament M., Jeammet P., *La Boulimie, réalité et perpectives*, Paris, Masson, 2000.

Gendall K. A., Sullivan P. F., Joyce P. R., Fear J. L., Bulick C. M., « Psychopathology and personality of youg women who experience food cravings », *Addict. Behav.*, 1997, 22 : 545-555.

Glesner M., Janne P., Tordeurs D., Reynaert C., « Traitement de la boulimie : thérapies cognitivo-comportementales avec ou sans exposition et prévention de réponse ? », *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 1998, 8 : 139-146.

Keel P. K., Mitchell J. E., Miller K. B., Davis T. L., Crow S. J., « Long-term out come of bulimia nervosa », *Arch. Gen. Psychiatry*, 1999, 56 : 63-69.

Russel G. F. M., « Bulimia Nervosa : An ominous variant of Anorexia Nervosa », *Psycholo. Med.*, 1979, 9 : 429-448.

Sanchez-Cardenas M., *Le Comportement boulimique*, Paris, Masson, 2000.

Vindreau C. H., « La boulimie dans la clinique psychiatrique », in *La Boulimie*, PUF, Paris, 1991, p. 63-79.

# CHAPITRE IX

# TROUBLES DU SOMMEIL

Le sommeil est un processus physiologique étroitement lié au développement de l'enfant. Présent bien avant la naissance, il apparaît fondamental dans la mise en place des mécanismes de maturation cérébrale et d'apprentissage du fœtus et du nouveau-né. Ses fonctions complexes sont encore très incomplètement comprises. Notre connaissance des modifications du sommeil au cours du développement s'est toutefois considérablement enrichie au cours des dernières années, en particulier grâce à l'apport de techniques ayant permis l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau au cours de l'état de veille et de sommeil. Les enregistrements polysomnographiques (plusieurs paramètres ou variables physiologiques sont enregistrés au cours du sommeil de nuit ou de sieste) ont ainsi permis, même chez de très jeunes enfants (prématurés, nouveau-nés à terme, nourrissons) de définir les limites entre sommeil normal et sommeil pathologique, et de montrer que des comportements, qui jusqu'alors pouvaient apparaître anormaux, n'étaient en fait que l'expression comportementale de processus physiologiques (sommeil agité, réactions d'éveil, sursauts, mouvements corporels, respiration irrégulière au cours du sommeil paradoxal, mouvements oculaires rapides...).

## Le sommeil et son développement

Le sommeil suit une évolution continue de la naissance jusqu'à la puberté. Chez le nouveau-né à terme, la distribution des périodes de veille et de sommeil est similaire le jour et la nuit pendant les deux ou trois premières semaines de vie. Cependant, les périodes non interrompues par la veille sont plus longues la nuit que pendant la journée. Il existe donc un début d'organisation circadienne chez le nouveau-né de moins d'une semaine. D'autre part, l'organisation ultradienne de l'alternance veille/sommeil est nette chez le nouveau-né à terme, chez qui la périodicité des périodes de veille et de sommeil est de quatre heures environ.

L'organisation circadienne se renforce progressivement au cours des premiers mois. La durée des phases de sommeil non interrompues par la veille augmente sensiblement au cours des six premiers mois de la vie. Le sommeil nocturne s'installe de façon prédominante entre 3 et 4 mois de vie. Ainsi, la continuité du sommeil de nuit augmente avec l'âge et ceci se traduit par une diminution des éveils nocturnes et une diminution du nombre de changements de stades de sommeil, en particulier à partir des âges de 12 mois et 18 mois. Comme le montrent ces auteurs, c'est pendant la journée et non la nuit que les modifications du sommeil sont les plus importantes au cours des deux premières années de vie. En effet, le temps de sommeil diminue de 35 % entre 3 et 6 mois, alors que la durée du sommeil nocturne est relativement stable, autour de 600 ± 60 minutes.

Dès la naissance, il est possible de distinguer deux types de sommeil, sommeil calme et sommeil agité. Le sommeil calme deviendra plus tard le sommeil lent, lui-même subdivisé en sommeil lent léger (stades 1 et 2) et sommeil lent profond (stades 3 et 4). Quant au sommeil agité, il deviendra le sommeil paradoxal et subira d'importants remaniements tout au long de la période de développement de l'enfant.

D'autre part, la capacité à s'endormir en sommeil paradoxal, présente au cours des premiers mois, disparaît vers 9 mois de vie. La latence d'apparition de la première phase de sommeil paradoxal augmente ainsi de manière significative avec l'âge à partir de 12 mois. La latence d'endormissement, quant à elle, ne varie pas avec l'âge et est en moyenne de 15 ± 10 minutes.

Les données encore peu nombreuses concernant la maturation du sommeil au cours du développement sont essentielles à notre compréhension de la pathologie du sommeil chez l'enfant (voir tableau 1). Elles confirment que l'installation des différents rythmes est précoce, et peut également être influencée par des facteurs exogènes ou environnementaux.

| **Paramètres de sommeil** | **6 à 7 ans** | **8 à 9 ans** | **10 à 11 ans** |
|---|---|---|---|
| Temps de sommeil total | 547 minutes | 514 minutes | 467 minutes |
| Nombres d'épisodes de SP | 5,8 | 4,8 | 4,2 |
| SP % | 20,7 | 22 | 19,8 |
| SOL (sommeil à ondes lentes) (stades 3 + 4) | 24 | 21,8 | 21 |
| Nombre d'éveils | 3,2 | 2,7 | 1,6 |

D'après Coble P. A. (1987).

Tableau 1 : Données de la polygraphie chez l'enfant normal.

## Classification internationale des troubles du sommeil (ICSD, 1990)

Elle est fondée sur des critères cliniques, épidémiologiques mais aussi électrophysiologiques. Elle regroupe plus de 80 catégories diagnostiques concernant les troubles du sommeil et de la veille dont certains sont propres à l'enfant. Cette classification est l'aboutissement d'un consensus international concernant les pathologies du sommeil. Les troubles relatifs à l'enfant et à l'adolescent y sont intégrés sous forme d'un continuum avec ceux de l'adulte, dans une perspective développementale et de maturation du système nerveux central.

On distingue, au sein de la classification, les troubles primaires que sont les dysomnies et les parasomnies, puis les troubles secondaires à une cause psychiatrique ou médicale.

## L'évaluation du sommeil chez l'enfant

Celle-ci repose sur l'interrogatoire de la famille et de l'enfant si son âge le permet, faisant préciser le mode de début des troubles, l'existence d'éventuels facteurs déclenchants (maladie intercurrente, naissance d'un puîné, changement de domicile, événements familiaux...).

C'est le temps essentiel devant un enfant présentant un trouble du sommeil qui doit prendre en compte l'âge chronologique voire l'âge développemental de l'enfant si celui-ci présente par ailleurs un retard de développement.

La perception par le sujet lui-même de la qualité de son sommeil n'est pas toujours en accord avec les données des mesures objectives. C'est le souvenir que l'enfant conserve des éveils nocturnes ou de la durée de l'endormissement qui va déterminer la nature de la plainte. L'aide de l'entourage et des parents est souvent nécessaire au diagnostic en venant confirmer ou infirmer telle ou telle plainte exprimée par l'enfant. L'agenda de sommeil, complété sur une période de plusieurs jours par les parents ou par l'enfant si son âge le permet, apporte de précieux renseignements. Il permet de préciser la durée de l'endormissement, le nombre et la durée des éveils nocturnes, l'heure du réveil, le temps de sommeil diurne et nocturne, et donne une idée de l'efficacité du sommeil, c'est-à-dire du temps de sommeil effectif par rapport au temps passé au lit.

Les conditions de couchage sont également précisées, chambre à coucher, présence d'un frère, d'une sœur ou d'un parent, température de la chambre, luminosité, berceau, lit à barreaux, lit d'enfant...).

Entre 0 et 3 ans, il faut apprendre à reconnaître les signes de sommeil de l'enfant et de favoriser le calme avant le coucher, encourager l'enfant à se mettre au lit et partir, utiliser des routines de coucher apaisantes, apprendre à l'enfant à dormir dans son lit,

adapter l'environnement de sommeil, autoriser à chercher une position confortable, ne pas attendre un endormissement immédiat et enlever les stimulations excessives.

On recherche une pathologie intercurrente infectieuse ou douloureuse, et plus particulièrement les changements éventuels induits par ce type d'événement sur le comportement des parents et leur gestion des éveils de l'enfant (interventions nocturnes plus fréquentes, enfant pris dans le lit des parents, quantité de liquides ou de biberons augmentée...).

L'évaluation repose sur la connaissance des habitudes de sommeil, de la routine du coucher, de l'environnement du sommeil, des aides à l'endormissement, des situations associées au coucher, sur l'examen clinique (ORL), sur des questionnaires sur les habitudes et l'hygiène de sommeil, et sur l'agenda de sommeil.

Un examen clinique incluant un examen ORL à la recherche d'une hypertrophie des amygdales et/ou des végétations est systématique. Il sera orienté par l'interrogatoire, qui fera préciser l'existence d'une symptomatologie respiratoire au cours du sommeil (ronflement, respiration buccale, respiration irrégulière, sueurs, sommeil agité, parasomnies persistantes...) ou associée (reflux gastro-œsophagien).

Cette évaluation clinique sera complétée, le cas échéant, par des explorations spécialisées.

Ces explorations peuvent nécessiter une nuit ou une journée au laboratoire de sommeil (polysomnographie nocturne ou de sieste, avec étude de la respiration, de la pH-métrie ou de la saturation en oxygène ($SaO_2$), monitoring vidéo...). Les techniques ambulatoires sont aussi de plus en plus utilisées (actimétrie, Holter EEG, étude de la $SaO_2$ nocturne...).

Les explorations spécialisées comportent :

- EEG standard ou de sieste ;
- polygraphie de sieste ;
- polysomnographie nocturne ;
- monitoring vidéo ;
- actimétrie (étude de l'activité motrice par un actimètre au poignet ou au membre inférieur) ;
- pH-métrie nocturne ;
- polygraphie ventilatoire nocturne avec étude de la saturation en oxygène.

La polysomnographie est le seul examen permettant d'apprécier le sommeil dans sa globalité et d'obtenir une indication sur le retentissement éventuel d'un trouble respiratoire sur la qualité du sommeil (réactions d'éveil, micro-éveils...).

Les techniques ambulatoires et en particulier l'actimétrie sont intéressantes pour donner une indication sur les périodes d'activité et de repos au cours du nycthémère. Dans certains cas, elles complètent très utilement les données de l'agenda de sommeil.

Les principales indications de la polysomnographie sont les suivantes :
- les hypersomnies plutôt que les insomnies ;
- les parasomnies atypiques (diagnostic différentiel avec une épilepsie) ;
- les pathologies respiratoires au cours du sommeil.

## Les principaux symptômes d'appel

Ils sont très polymorphes et s'expriment différemment en fonction de l'âge. Volontiers « bruyants » chez le nourrisson et le jeune enfant, ils sont souvent beaucoup plus discrets pour l'entourage chez l'enfant plus âgé. Toutefois leur retentissement diurne ne doit pas être négligé mais recherché de façon systématique, en particulier chez l'enfant d'âge scolaire et chez l'adolescent. Ce sont des difficultés d'endormissement, un refus du coucher, des éveils nocturnes répétés, des éveils confusionnels, des terreurs nocturnes, un somnambulisme, un réveil matinal précoce, un sommeil agité, des rythmies, un ronflement. Il convient aussi de mesurer l'importance de leur retentissement (fatigue, somnolence diurne) sur le comportement (irritabilité, colères...), sur les performances scolaires et sur l'entourage.

Les troubles de la continuité du sommeil sont un motif fréquent de consultation au cours des premières années de vie. La plainte rapportée par l'entourage (parents, nourrice, intervenants auprès de l'enfant) est celle d'un sommeil interrompu par des éveils de fréquence et de durée variables, de difficultés pour l'enfant à s'endormir au moment du coucher ou à retrouver le sommeil après un éveil nocturne plus ou moins prolongé.

## Les troubles de l'endormissement

Ils sont fréquents chez les nourrissons et les enfants d'âge préscolaire. Ils répondent dans la plupart des cas à la définition de trouble extrinsèque, c'est-à-dire d'un trouble causé ou entretenu par une condition extérieure. Rarement isolés, ils s'accompagnent volontiers de difficultés à retrouver le sommeil après un éveil nocturne. Les conditions dans lesquelles s'endort l'enfant sont déterminantes. Celles liées à l'environnement (lit, chambre, calme, confort, température) doivent être précisées. De nombreux enfants ont pour habitude de s'endormir en dehors de leur lit et associent ainsi à l'endormissement des conditions qu'ils ne retrouvent pas s'ils se réveillent la nuit (endormissement dans le canapé, bercement dans les bras ou dans la poussette, prise d'un biberon, télévision, voire court trajet en voiture). L'enfant a-t-il la possibilité de s'endormir seul ? Utilise-t-il un objet transitionnel pour s'apaiser et gérer la séparation ? Quels sont les rituels d'endormissement qui lui sont proposés ? La classification internationale des troubles du

sommeil (ICSD, 1990) a individualisé ces formes précoces de troubles chez l'enfant sous le terme de troubles extrinsèques ou protodyssomnies (tableau 2).

| | **Prévalence** | **Âge préférentiel de survenue** | **Description clinique** |
|---|---|---|---|
| **Trouble des associations à l'endormissement** | 15-20 % des enfants de la tranche d'âge | 6 mois à 3 ans | L'endormissement est impossible en l'absence de certaines conditions ou associations précises (bercement, lit partagé, présence d'une tierce personne...). |
| **Syndrome d'alimentation nocturne** | 5 % des enfants entre 6 mois et 3 ans | > 6 mois | Prise alimentaire excessive au cours de la nuit (généralement prise de liquides, biberons d'eau ou de lait...). |
| **Insuffisance de limites, rituels de coucher inappropriés** | 5-10 % des enfants de la tranche d'âge | 2-4 ans | Renforcement inapproprié des horaires et des habitudes de coucher par l'adulte ayant pour conséquence un refus ou une opposition au coucher. |

Tableau 2 : Les insomnies extrinsèques chez le nourrisson et le jeune enfant : protodyssomnies selon l'ICSD.

Chez l'enfant d'âge scolaire, l'anxiété peut de trouver associée aux difficultés d'endormissement. Il peut s'agir d'une anxiété de séparation se manifestant de façon exacerbée au moment du coucher et pouvant entraîner des manifestations comportementales aiguës d'angoisse (agitation, sueurs, tremblements, palpitations, polypnée...) nécessitant la réassurance d'un parent ou d'un adulte. Il peut également s'agir d'une anxiété de performance où l'endormissement est considéré comme un véritable objectif à atteindre quotidiennement.

Repréciser avec l'enfant et ses parents certaines règles d'hygiène de sommeil est souvent nécessaire. Respecter les rythmes spontanés de l'enfant, l'autoriser à se coucher à un moment compatible avec l'endormissement, lui redonner confiance dans la faculté à s'endormir en utilisant le lit et la chambre comme un stimulus de sommeil et non d'éveil. Ainsi, de nombreux enfants utilisent leur chambre à coucher ou leur lit pour des activités contradictoires avec le sommeil comme faire ses devoirs, regarder la télévision, jouer à l'ordinateur. Définir avec l'enfant des rituels opérants qui permettront de réassocier son environnement de sommeil avec un endormissement rapide est nécessaire dans la plupart des cas.

## Les éveils nocturnes répétés et les troubles de la continuité du sommeil

Comme nous l'avons vu précédemment, les éveils nocturnes sont souvent physiologiques chez le jeune enfant. Ils sont présents au cours de la nuit, plus volontiers en milieu de nuit.

Ainsi, certains enfants signalent systématiquement leurs éveils nocturnes et se trouvent dans l'impossibilité de se rendormir seuls. Les appels ou les pleurs prolongés entraînent dans la plupart des cas une séquence comportementale plus ou moins longue et complexe faisant intervenir une, voire plusieurs personnes.

Ces enfants sont souvent dans l'impossibilité de se rendormir seuls sans une intervention extérieure. La solution provisoire pour les parents peut consister à accueillir l'enfant dans leur lit en milieu de nuit pour favoriser l'endormissement (lit partagé).

Ces troubles sont fréquents et réalisent les protodyssomnies. Ils représentent un véritable problème de santé publique du fait de leur prévalence particulièrement élevée (25 à 50 % des enfants entre 6 mois et 3 ans) et de leur retentissement à la fois sur l'enfant (comportement diurne, interactions avec l'entourage, scolarité...) et sur son entourage (conséquences professionnelles, conjugales, familiales).

De plus, ils sont un motif fréquent de prescription d'hypnotiques dans cette tranche d'âge.

Le traitement repose avant tout sur une approche comportementale qui a pour but de permettre à l'enfant et à ses parents de modifier les comportements incompatibles avec l'endormissement au coucher ou lors d'éveils nocturnes. Il s'agit de favoriser l'apprentissage par l'enfant des stimuli discriminatifs au sommeil, de donner des repères temporels (heures de coucher et de lever), environnementaux (lit, chambre à coucher, routines de coucher...) et de ne pas renforcer les éveils nocturnes et le non-sommeil par des attitudes inappropriées.

La place des traitements hypnotiques est très restreinte et limitée à des périodes brèves (< 10 jours), au mieux en complément d'une prise en charge comportementale ou d'une guidance parentale.

## Les cauchemars et les rêves anxieux

Dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD, 1990), les cauchemars font partie des parasomnies qui sont des manifestations paroxystiques non épileptiques se produisant électivement au cours du sommeil. On distingue

des parasomnies survenant au cours du sommeil à ondes lentes (terreurs nocturnes, somnambulisme) et des parasomnies en rapport avec le sommeil paradoxal (cauchemar).

Les cauchemars chez l'enfant sont fréquents et leur prévalence est estimée à 75 % pour les cauchemars de survenue occasionnelle. Il s'agit de phénomènes le plus souvent physiologiques chez l'enfant et ceci dès le plus jeune âge. Ils se produisent au cours du sommeil paradoxal qui, comme nous l'avons vu, est très largement représenté chez l'enfant. Leur caractère pénible peut être lié à leur répétition ainsi qu'au souvenir et au reste mnésique qui les caractérise.

Plus rarement, le cauchemar fait partie d'une entité syndromique comme dans l'état de stress posttraumatique, et se caractérise alors par son aspect répétitif, monothématique et anxiogène en rapport avec le traumatisme psychique initial. L'approche psychothérapeutique peut être conseillée dans certains cas.

## Les terreurs nocturnes

La terreur nocturne est une parasomnie qui, comme le somnambulisme et les éveils confusionnels, se produit au cours du sommeil à ondes lentes (SOL). Elle est caractérisée par un éveil brutal survenant en moyenne 2 à 3 heures après le coucher et se manifestant par un cri ou des pleurs perçants, accompagnés de manifestations comportementales et neurovégétatives de peur intense. La terreur nocturne concerne principalement l'enfant prépubère, entre 4 et 11 ans. L'évolution du trouble est habituellement favorable, tendant à se résoudre spontanément à l'adolescence. La prévalence est d'environ 3 % des enfants et moins de 1 % des adultes. Il est utile de rechercher des facteurs pouvant favoriser la survenue de certains épisodes (voir tableau 3).

| Facteurs susceptibles d'augmenter ou de fragmenter le sommeil à ondes lentes (SOL) : non spécifiques |
|---|
| Fièvre |
| Privation de sommeil |
| Stress |
| Apnées du sommeil ++ |
| Tension vésicale |
| Bruit |
| Anxiété, douleurs |
| Environnement de sommeil modifié |
| Psychotropes (hydrate de chloral, phénothiazines, lithium...) |

Tableau 3 : Facteurs favorisant la survenue des parasomnies du SOL (terreurs nocturnes, somnambulisme...).

## Le somnambulisme

Le somnambulisme est considéré comme un trouble de l'éveil survenant au cours du SOL, se traduisant par une série de comportements plus ou moins complexes. L'enfant peut être calme, assis sur son lit, déambuler dans sa chambre ou dans l'appartement, uriner dans un placard, tenter de sortir de l'appartement par la porte ou la fenêtre. L'amnésie de l'épisode est classique, de même que l'horaire préférentiel de survenue en début de nuit.

L'évolution du somnambulisme est le plus souvent spontanément favorable, confortant l'hypothèse d'un processus développemental.

Son incidence chez les enfants de 4 à 8 ans varie selon les études et la fréquence de survenue des épisodes : jusqu'à 40 % pour une survenue occasionnelle et de 1 à 6 % pour une survenue permanente ou fréquente. Le trouble persiste rarement chez l'adulte (< 1 %). Selon ces auteurs, les facteurs génétiques seraient impliqués pour plus de 50 % dans l'apparition du somnambulisme chez l'enfant.

Dans certains cas, l'enregistrement polysomnographique peut s'avérer déterminant pour permettre le diagnostic différentiel avec un trouble du comportement survenant au cours du sommeil paradoxal ou une épilepsie liée au sommeil. Il montre la survenue de l'épisode au cours du sommeil lent et la normalité du tracé intercritique.

Les techniques comportementales utilisant la relaxation ont montré une certaine efficacité dans les formes d'intensité légère ou modérée. Le traitement médicamenteux est réservé aux formes sévères par la fréquence et l'intensité des crises (voir tableau 4).

| |
|---|
| Réassurance, éducation, hygiène de vie |
| Mesures de protection (environnement sécurisé) |
| Psychothérapies |
| Thérapies comportementales (relaxation, imagerie mentale, bio-feedback, réduction du stress...) |
| Éveils programmés |
| Sieste brève en fin d'après-midi |
| Traitements médicamenteux (antidépresseurs, benzodiazépines...) |

Tableau 4 : Stratégies thérapeutiques dans les parasomnies du sommeil à ondes lentes.

## Les autres parasomnies

De très nombreuses parasomnies sont décrites chez l'enfant, parmi lesquelles les rythmies du sommeil. Elles se produisent au cours de l'endormissement et intéressent le plus souvent la tête selon des mouvements de balancement ou de roulement *(head banging, head rolling)*. L'âge de début se situe le plus souvent dans la première année de

vie, l'existence d'une activité rythmique étant rapportée chez 66 % des enfants normaux âgés de 9 mois. Cette activité ne concernerait plus que 8 % des enfants après l'âge de 4 ans, mais peut persister dans certains cas chez l'adolescent, voire même chez l'adulte.

Là encore, une approche comportementale peut être proposée (relaxation) chez les enfants dés l'âge de 6 ans. Les solutions médicamenteuses (benzodiazépines) sont avant tout réservées aux formes sévères (risques de blessures). Elles donnent parfois de bons résultats mais posent le problème de leur maintien au long cours.

## Les troubles en rapport avec une hygiène de sommeil inadéquate

Celle-ci est fréquente en particulier chez l'adolescent, chez qui le respect des rythmes de sommeil est parfois peu compatible avec les contraintes sociales et scolaires imposées à un âge ou les besoins de sommeil sont importants. L'irrégularité des horaires de sommeil, les horaires de coucher tardif et de lever précoce, associés à des conditions de coucher parfois sommaires peuvent aboutir à une privation chronique de sommeil responsable de somnolence diurne. Morrison *et al.* montrent que dans une population d'adolescents âgés de 15 ans, 33 % rapportent des difficultés de sommeil durables. Parmi ces sujets, la plainte la plus fréquemment exprimée concerne l'insuffisance de durée du sommeil (25 %), avant même les difficultés d'endormissement (9,6 %).

## Insomnie liée à un conditionnement négatif au sommeil ou l'insomnie psychophysiologique

Ce type d'insomnie fait intervenir des comportements appris de prévention du sommeil et concerne préférentiellement l'adolescent et l'adulte jeune. La plainte est celle d'une insomnie et d'une altération du fonctionnement diurne. Les comportements de non-sommeil sont sous-tendus par des facteurs d'ordre cognitif (incapacité à s'endormir quand le sujet le décide malgré ses efforts, pensées erronées concernant la fonction réparatrice du sommeil...) et d'ordre somatique (agitation, tension musculaire, vasoconstriction...). Un conditionnement négatif aux facteurs environnementaux (chambre à coucher, lit) est aussi rapporté. Cette insomnie « apprise » évolue ensuite pour son propre compte, éventuellement aggravée par une prise au long cours d'hypnotiques.

Les thérapies comportementales et cognitives ont montré leur intérêt dans le traitement des insomnies de l'adulte où l'efficacité de ces techniques dans la gestion de l'éveil cognitif (thérapies cognitives, arrêt de la pensée), de l'éveil somatique (training autogène, bio-feedback) ou des comportements non propices à l'endormissement (contrôle des

stimuli) est reconnue. Encore peu employées chez l'enfant et l'adolescent, elles n'en demeurent pas moins riches de promesses, car permettant d'intervenir précocement sur des facteurs susceptibles de perpétuer le trouble.

## Insomnie liée à un trouble du rythme circadien : le syndrome de retard de phase du sommeil (SRPS)

Ce syndrome est fréquent puisqu'il pourrait concerner près de 7 % des adolescents et adultes jeunes, mais a également été décrit chez l'enfant. Chez ces sujets, le sommeil est normal en quantité et en qualité mais impossible à obtenir aux horaires conventionnels et retardé de deux à trois heures par rapport aux sujets normaux du même âge.

La plainte est avant tout celle d'une insomnie d'endormissement mais aussi d'une incapacité à se lever aux horaires souhaités, associée à un certain degré de somnolence diurne essentiellement matinale, l'ensemble pouvant compromettre la poursuite d'une scolarité normale. Les traitements médicamenteux sont encore peu documentés (mélatonine, vitaminothérapie B12). L'approche thérapeutique repose avant tout sur des mesures d'hygiène de sommeil et un soutien psychologique qui, s'ils s'avèrent insuffisants, peuvent être complétés par une resynchronisation progressive des rythmes par chronothérapie. Cette technique consiste à avancer chaque jour graduellement l'heure du coucher et du lever. D'autres auteurs ont proposé une avance de phase très progressive par périodes de 15 à 30 minutes. L'utilisation de synchroniseurs forts comme la lumière a également été proposée.

## Les pathologies respiratoires au cours du sommeil

*Le ronflement simple ou primaire*

La rhonchopathie est fréquente chez l'enfant normal puisque l'on estime à 20 % le pourcentage de ronfleurs occasionnels, et entre 7 et 10 % le pourcentage de ronfleurs permanents. Le ronflement se veut de plus en plus l'objet d'une attention particulière de la part du clinicien, car il peut se compliquer d'anomalies respiratoires au cours du sommeil, en particulier de syndromes d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), dont les conséquences peuvent être sévères au plan somatique, développemental et neurocognitif.

Le ronflement primaire (RP) est le plus fréquent. Il est défini comme un ronflement survenant au cours du sommeil, sans apnées, hypoventilation, hypoxie ou hypercapnie associées. Il peut être discret ou d'intensité forte, continu ou intermittent. Les symptômes diurnes sont également absents, en particulier la somnolence. Le diagnostic de RP est donc un diagnostic d'élimination. Il ne nécessite pas de traitement dans la plupart des

cas. Son évolution vers un SAOS n'est pas démontrée, mais n'en demeure pas moins une question importante pour la définition et la surveillance des sujets à risque.

Chez l'enfant, le ronflement peut être révélateur de SAOS, dont la prévalence serait quatre à cinq fois inférieure à celle du RP. Le syndrome d'apnées obstructives au cours du sommeil est ainsi caractérisé par des épisodes répétitifs d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures au cours du sommeil, entraînant le plus souvent une diminution de la saturation du sang en oxygène et/ou une hypercapnie. Les complications du SAOS chez l'enfant sont bien établies à la fois sur le plan cardio-vasculaire, avec hypertension pulmonaire, hypertension artérielle, instabilité du rythme cardiaque, sur le plan neurocognitif, et sur le plan développemental avec retard de croissance.

*Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives au cours du sommeil (SAOS)*

Les symptômes cliniques de SAOS sont divers et peuvent associer un ronflement bruyant et fréquent, une position anormale au cours du sommeil (tête rejetée hors du lit ou rehaussée de nombreux oreillers), des arrêts respiratoires répétés au cours de la nuit suivis de reprise inspiratoire, *gasping* ou éveil complet, une sudation profuse, un sommeil peu réparateur avec fatigue au réveil ou lever difficile, des céphalées matinales. Il peut également s'agir d'une respiration buccale, de réactions d'éveil, d'une énurésie persistante ou d'autres parasomnies associées (somnambulisme).

Les troubles du comportement sont fréquemment associés chez l'enfant et peuvent parfois prendre l'allure de troubles psychiatriques comme dans le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (ADHD), où les symptômes d'inattention, d'agitation motrice, d'irritabilité, d'impulsivité peuvent être au premier plan.

Le SAOS est également la première cause d'excès de sommeil chez l'enfant comme le montre l'étude de Stanford.

D'autre part, les difficultés scolaires seraient plus fréquemment rencontrées chez les enfants ronfleurs que chez les non-ronfleurs et le retentissement neurocognitif lié au SAOS semblerait réversible après adénotonsillectomie dans la plupart des cas.

La confirmation diagnostique ne peut donc être apportée, *in fine*, que par l'examen polysomnographique. Celui-ci consiste en un enregistrement simultané des paramètres EEG, respiratoires et de saturation en oxygène ($SaO_2$) et permet de définir le SAOS à partir de critères respiratoires (nombre d'événements respiratoires, désaturation en oxygène) et neurologiques (microéveils associés aux événements respiratoires).

## Les hypersomnies

La plupart des pathologies responsables d'excès de sommeil débutent à l'adolescence.

De plus, l'effet de la puberté est associé à une diminution significative de la vigilance chez les sujets normaux.

Chez l'enfant prépubère, l'excès de sommeil est parfois difficile à appréhender et doit se définir par rapport à la moyenne du temps de sommeil total pour l'âge. Le rôle de l'entourage apparaît déterminant (professeurs, médecins scolaires) dans le dépistage d'une symptomatologie parfois trompeuse.

*La narcolepsie-cataplexie*

La fréquence de la narcolepsie est de 0,03 à 0,16 % dans la population générale, mais demeure inconnue chez l'enfant. Pourtant, le début de la maladie se situe le plus souvent au cours de la seconde décade avec un pic autour de 14 ans. La forme complète est rarement présente au début. Les formes de début chez l'enfant prépubère sont rares et caractérisées par des accès narcoleptiques plus longs que chez l'adulte, une somnolence diurne masquée par une hyperactivité ou des troubles comportementaux.

Ce syndrome est caractérisé dans sa forme complète par l'association d'une somnolence diurne excessive (SDE), d'épisodes de sommeil diurnes invincibles, d'accès cataplectiques, d'hallucinations hypnagogiques et de paralysies du sommeil. Si le diagnostic demeure essentiellement clinique, l'enregistrement polygraphique nocturne et les tests itératifs de délai d'endormissement permettent d'objectiver un ou plusieurs endormissements en sommeil paradoxal et des latences d'endormissement très courtes. Une très forte liaison au système immunitaire HLA a été rapportée.

Le traitement de la somnolence est essentiellement symptomatique, reposant sur les psychostimulants (modafinil ou méthylphénidate). Institué précocement, en association avec des mesures d'hygiène de sommeil (siestes, respect du temps de sommeil), il permet de donner une meilleure chance à ces enfants de poursuivre une scolarité normale. L'aménagement des périodes de sommeil et d'activité doit se faire en accord avec le milieu familial et scolaire.

*L'hypersomnie idiopathique*

Elle débute également volontiers au cours de la seconde décennie et se caractérise par une somnolence diurne excessive et des épisodes de sommeil diurne non rafraîchissants. Elle se différencie de la narcolepsie par l'absence de cataplexies, hallucinations hypnagogiques et paralysies du sommeil. Le diagnostic différentiel avec la narcolepsie est difficile chez l'enfant et ne pourra être porté avec certitude qu'après des années d'évolution, car les épisodes de cataplexie peuvent survenir de façon retardée. La prévalence de la maladie est de 0,01 à 0,02 %. Le traitement est symptomatique, visant à restituer une vigilance diurne normale. Il n'existe pas d'association connue au système HLA.

*Les troubles à caractère récurrent : l'hypersomnie récurrente*

Elle est caractérisée par des accès de somnolence pouvant durer 3 à 10 jours en moyenne, qui, lorsqu'ils s'associent à une hyperphagie et une désinhibition instinctuelle avec hypersexualité, réalisent la forme complète du syndrome de Kleine-Levin-Crichtley. Ces épisodes sont espacés d'intervalles libres de bonne qualité au cours desquels le sujet ne présente aucun trouble de la vigilance. Pendant les accès le sujet peut dormir 18 à 20 heures par jour, se levant uniquement pour manger. Des manifestations thymiques ou des troubles du comportement sont fréquemment associés, pouvant prendre l'aspect de diverses pathologies psychiatriques. Ces troubles sont toujours transitoires et disparaissent complètement entre les épisodes. Cette forme d'hypersomnie est plus rare que les deux précédentes. L'évolution est généralement favorable et se fait sur plusieurs années. Un traitement prophylactique des accès par le lithium a pu être proposé par certains auteurs.

## Les troubles à caractère saisonnier : le trouble affectif saisonnier chez l'enfant

Il s'agit d'un trouble de l'humeur survenant à une période donnée de l'année (le plus souvent à l'automne) et s'accompagnant de modifications du sommeil. Le diagnostic est clinique et repose essentiellement sur la notion de récurrence des accès dépressifs en fonction de la période de l'année. Décrit chez l'adulte par Rosenthal *et al.* en 1986, ce trouble semble également avoir une réalité clinique chez l'enfant et l'adolescent.

Toutefois, il existe des particularités cliniques, résumées dans le tableau 5, en particulier celle de la prépondérance féminine qui ne semble pas retrouvée chez l'enfant.

| |
|---|
| Sex-ratio 1/1 (3/1 - 6/1) |
| Symptomatologie plus modérée |
| Modifications moins fréquentes de l'humeur |
| Fréquence du symptôme « irritabilité » |
| Insomnie plutôt qu'« hypersomnie » |
| Réponse à la photothérapie obtenue pour des doses plus faibles |

Tableau 5 : Particularités du trouble affectif saisonnier de l'enfant en comparaison avec l'adulte.

La réponse au traitement est également un indicateur sur la possibilité d'un mécanisme biologique commun à l'origine du trouble. La spécificité de l'action de la lumière dans le trouble affectif saisonnier de l'adulte n'est plus à démontrer. Chez l'enfant, les quelques sujets traités par photothérapie semblent également avoir répondu favorablement et pour des doses de lumière administrées plus faibles.

## Les troubles du sommeil associés à une cause psychiatrique

Les troubles psychiatriques de l'enfant ou de l'adolescent sont pour la plupart susceptibles d'entraîner des perturbations du sommeil. Celles-ci sont non spécifiques, mais peuvent orienter le diagnostic et même être retenues comme critère diagnostique, comme par exemple dans la dépression.

### *Sommeil et dépression*

Les enfants déprimés ont différents types de plaintes relatives à leur sommeil. Certains d'entre eux se plaignent de difficultés d'endormissement avec un délai d'endormissement supérieur à 30 minutes et pouvant parfois atteindre plusieurs heures. Les difficultés ne sont pas occasionnelles et se produisent plusieurs nuits par semaine, de façon durable. Il peut également s'agir d'éveils nocturnes répétés, avec difficultés pour l'enfant à se rendormir. Un réveil matinal précoce vers 5 ou 6 heures du matin est également possible.

Le plus souvent, ces troubles de l'endormissement et du maintien du sommeil entraînent une réduction du temps de sommeil total. D'autres enfants, au contraire, présentent un allongement du temps de sommeil sur le nycthémère, dorment de façon tardive le matin, et choisissent volontiers de faire une ou plusieurs siestes dans la journée.

### *Sommeil et hyperactivité de l'enfant*

Le syndrome d'hyperactivité avec déficit de l'attention est l'un des troubles dont la prévalence est la plus élevée en psychopathologie de l'enfant puisqu'elle est estimée de 3 à 7 % dans la population générale. Le diagnostic est le plus souvent porté lors de l'entrée au primaire devant une agitation motrice excessive, un déficit attentionnel, une impulsivité. Le sommeil des enfants hyperactifs est souvent perturbé et parfois même de façon précoce. Les parents rapportent alors un sommeil agité, des difficultés d'endormissement, une résistance, voire une opposition au coucher. Des études polysomnographique ont rapporté des résultats souvent contradictoires et n'ont pas permis de mettre en évidence une anomalie spécifique de l'architecture ou de la continuité du sommeil. La motricité nocturne des enfants présentant une hyperactivité semble, quant à elle, augmentée par rapport à celle des sujets contrôles. Certains auteurs ont montré l'incidence des mouvements périodiques des membres inférieurs au cours du sommeil dans les familles d'enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

### *Autres troubles psychiatriques*

Divers troubles anxieux de l'enfant (anxiété de séparation, anxiété généralisée, phobies, état de stress posttraumatique) peuvent s'accompagner de manifestations nocturnes qui

se traduisent par une opposition au coucher, une phobie du noir, une recrudescence anxieuse lors de la séparation du coucher, des difficultés d'endormissement, des éveils anxieux, voire de véritables attaques de panique nocturnes. Les troubles du développement (autisme, troubles envahissants du développement, retards mentaux) peuvent également être à l'origine d'insomnies secondaires ou de troubles circadiens du sommeil.

## Les troubles du sommeil associés à une affection médicale ou neurologique

Les troubles du sommeil de l'enfant et de l'adolescent peuvent être associés à une cause médicale, en particulier une épilepsie avec crises nocturnes, qu'il conviendra de distinguer d'une parasomnie, un reflux gastro-œsophagien favorisant les éveils nocturnes chez le nourrisson, un asthme avec crises nocturnes ou toute pathologie infectieuse ou algique susceptible de retentir sur le sommeil. Dans tous les cas, un examen clinique approfondi, complété le cas échéant par des investigations spécialisées, permettra le diagnostic et la mise en place du traitement le mieux adapté.

Les troubles du sommeil et de la vigilance sont fréquents chez l'enfant et l'adolescent, et trouvent une expression différente selon l'âge et le stade de développement.

Chez le nourrisson, la prévalence des troubles de l'endormissement et du maintien du sommeil est élevée. Ces difficultés sont souvent à l'origine de la prescription de sédatifs ou d'hypnotiques. Chez l'enfant d'âge scolaire, les difficultés d'endormissement, l'insuffisance de sommeil, la survenue de parasomnies (rythmies, terreurs nocturnes, somnambulisme, cauchemars...) peuvent avoir d'importantes répercussions sur la qualité de la veille et sur le fonctionnement scolaire.

Chez l'adolescent, la survenue de troubles primitifs de la vigilance (hypersomnies primaires) ou d'anomalies des rythmes veille/sommeil (syndrome de retard de phase du sommeil) peut également être à l'origine de perturbations majeures de la vie scolaire et familiale.

À chaque âge, de nombreuses affections médicales ou psychiatriques peuvent également entraîner un retentissement sur la qualité du sommeil et de la veille.

BIBLIOGRAPHIE

Critchley M., « Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males », *Brain*, 1962, 85 : 627-656.

Guilleminault C., *Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. Sleep and its Disorders in Children*, New York, Raven Press, 1987, p. 213-223.

*ICSD-International classification of sleep disorders : Diagnostic and coding manual*, Diagnostic Classification Steering Committee, M. J. Thorpy, Chairman, Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1990.

Louis J., « Maturation du sommeil pendant les deux premières années de vie : aspects quantitatif, structurel et circadien », *Neurophysiol. Clin.*, 1998, 28 : 477-491.

Marcus C. L., Hamer A., Loughlin G. M., « Natural history of primary snoring in children », *Pediatr. Pulmonol.*, 1998 Jul, 26 : 6-11.

Morin C., Culbert J., Schwartz S., « Nonpharmacological interventions for insomnia : A meta-analysis of treatment efficacy », *Am. J. Psychiatry*, 1994 ; 151 : 1172-1180.

Murray J. B., « Psychophysiological aspects of nightmares, night terrors, and sleepwalking », *J. Gen. Psychol.*, 1991, 118 : 113-127.

Pélissolo A., Lecendreux M., Mouren-Siméoni M.-C., « Utilisation des hypnotiques chez l'enfant : description et analyse », *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6 : 625-630.

Rosenthal N. E., Carpenter C. J., Steven P. J. *et al.*, « Seasonal affective disorder in children and adolescents », *Am. J. Psychiatry*, 1986, 143 : 356-358.

# CHAPITRE X

# TROUBLES DU CONTRÔLE SPHINCTÉRIEN

## Énurésie

*Définition*

L'énurésie nocturne est classiquement définie comme la survenue récurrente, chez les enfants de plus de 5 ans, d'une miction involontaire pendant le sommeil et ce en l'absence d'anomalie somatique.

A- Mictions répétées au lit ou dans les vêtements (qu'elles soient involontaires ou délibérées).

B- Le comportement est cliniquement significatif comme en témoignent soit une fréquence de deux fois par semaine pendant au moins 3 mois consécutifs, soit la présence d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, scolaire (professionnel) ou dans d'autres domaines importants.

C- L'enfant a un âge chronologique d'au moins 5 ans (ou un niveau de développement équivalent).

D- Le comportement n'est pas dû exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple diurétiques) ni à une affection médicale générale (par exemple diabète, *spina bifida*, épilepsie).

*Spécifier* le type : exclusivement nocturne-exclusivement diurne-nocturne et diurne

Critères diagnostiques d'énurésie du DSM-IV-TR

La limite inférieure d'âge a été fixée à 5 ans, car les résultats de plusieurs études montrent que l'acquisition spontanée de la propreté, pour une période d'au moins 12 mois, est significativement et brutalement plus rare au-delà de 4 ans.

*Prévalence*

La prévalence varie selon les études car elle est directement liée au critère de fréquence journalière du trouble utilisé pour définir l'énurésie. Ainsi dans la même étude, la

prévalence de l'énurésie varie de 7 à 15 % selon que les épisodes énurétiques surviennent plus d'une fois ou moins d'une fois par semaine. Globalement, la prévalence augmente légèrement entre 4 et 7 ans (ce qui semble lié au fait qu'une partie des enfants qui sont propres à 4 ans développent une énurésie secondaire), puis elle diminue régulièrement par la suite. Vingt pour cent environ des enfants de 4 ans n'ont toujours pas acquis la propreté. Le pourcentage d'énurésie passe ensuite à 12-15 % pour les 5-7 ans, et à 7-9 % pour les 9-11 ans. Jusqu'à l'âge de 5 ans, l'énurésie affecte autant les garçons et les filles. Ce n'est que par la suite que le sex-ratio montre une prédominance de garçons. Ainsi à 11 ans, les garçons sont deux fois plus touchés que les filles. En termes d'évolution, on estime que la disparition de l'énurésie, tous âges confondus, est d'autant plus fréquente et précoce que l'enfant présente une énurésie intermittente, primaire plutôt que secondaire, et qu'il s'agit de filles.

- Énurésie primaire et secondaire

L'énurésie secondaire débute le plus souvent entre 5 et 7 ans, et est rare au-delà de 11 ans. Un quart des enfants d'âge préscolaire qui sont propres depuis plus de 6 mois présenteront de nouveau des épisodes énurétiques, et plus de la moitié des énurétiques de 7-12 ans ont déjà présenté des rémissions supérieures à 6 mois. Cependant, quand un enfant a été propre jusqu'à l'âge de 7 ans, le risque d'apparition d'énurésie n'est que de 1 % seulement. Il semble que l'énurésie secondaire soit plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Enfin, il apparaît que les enfants développant une énurésie secondaire ont dans leurs antécédents plus de symptômes psychiatriques que les autres.

- Énurésie diurne

Chez les enfants de 5 à 7 ans, un épisode énurétique diurne survient au moins une fois par semaine pour 2 à 4 %, et au moins une fois par mois pour environ 8 % d'entre eux ; notons que les filles sont plus souvent atteintes que les garçons et que la moitié des enfants concernés présentent une énurésie nocturne associée. À l'inverse, chez des enfants de 5 ans présentant une énurésie nocturne, 1 fille sur 3 (contre 1 garçon sur 6) a aussi des épisodes diurnes ; le sex-ratio diminue de moitié à l'âge de 7 ans. L'énurésie diurne est plus souvent associée à des troubles psychiatriques, et/ou des infections ou des anomalies des voies génito-urinaires que l'énurésie nocturne.

### *Étiologie*

– Facteurs biologiques

• Hérédité/génétique

Il existe un facteur familial incontestable dans l'énurésie. Environ 70 % des enfants énurétiques ont un parent de premier degré qui a lui-même des antécédents d'énurésie. Ce caractère familial serait même le facteur le plus prédictif de trouble du contrôle de la

miction, avec un risque relatif d'énurésie autour de 5 lorsqu'il s'agit de femmes, et de 7 lorsqu'il s'agit d'hommes. De plus, les études de jumeaux montrent une concordance de 68 % chez des monozygotes contre 36 % pour des dizygotes, suggérant un facteur génétique.

• Rythmes circadiens

Durant la première année de vie, l'excrétion d'urine est constante au cours du nycthémère. Ensuite, l'excrétion la nuit représente environ un tiers de celle de la journée. Les enfants énurétiques semblent présenter une polyurie nocturne, liée à une immaturité des rythmes circadiens et à une faible osmolalité des urines. Ces données restent néanmoins à confirmer.

• Retards de développement

Certains travaux suggèrent que des modifications anatomiques surviennent au niveau de la base de la vessie jusqu'à 5 ou 6 ans et augmenteraient l'efficacité du sphincter vésical interne. Ces changements semblent apparaître avec un retard significatif chez les sujets énurétiques. Notons tout de même que la plupart des enfants acquièrent la propreté bien avant l'âge de 6 ans.

Par ailleurs, l'énurésie est fréquemment associée à d'autres retards de développement concernant en particulier la motricité et le langage. La prévalence de l'énurésie est aussi plus importante parmi les sujets présentant un retard mental, comme parmi les sujets présentant des anomalies neurologiques mineures telle une mauvaise coordination.

• Troubles du sommeil

Il a été observé chez des enfants de 2 ans que des durées de sommeil supérieures à 15 heures pouvaient prédire un retard de contrôle vésical par rapport aux sujets dormant moins. Il ne semble cependant pas exister de relation entre énurésie et profondeur du sommeil ou un stade particulier de l'architecture du sommeil. Néanmoins, alors que tous les sujets, normaux et énurétiques, passent d'un stade 4 de sommeil profond à un stade 1 de sommeil léger lorsque la pression vésicale augmente, seuls les non-énurétiques vont passer à un stade d'éveil, leur permettant d'aller uriner.

• Énurésie pharmaco-induite

Des épisodes d'énurésie nocturne ont été rapportés avec des neuroleptiques comme la thioridazine ou la chlorpromazine, chez des sujets pourtant sans antécédents d'énurésie ; l'énurésie disparaît d'ailleurs à l'arrêt du traitement. Les mécanismes impliqués dans ce phénomène restent discutés.

• Apprentissage/entraînement à la propreté

L'énurésie serait plus fréquente chez les sujets qui commencent l'apprentissage de la propreté et de la toilette après 18 mois.

• Expériences de stress

Par ailleurs, il semble exister une relation assez nette entre des événements de vie stressants et la survenue d'énurésie secondaire, mais *a priori* pas pour l'énurésie primaire. Les facteurs de stress retrouvés sont la naissance d'un puîné, un traumatisme crânien, ou encore un désastre naturel.

– Troubles associés

• Infection des voies urinaires

Environ 5 % des énurétiques ont des signes d'infection urinaire, soit 5 fois plus que dans la population générale. Les infections des voies urinaires sont retrouvées plus fréquemment dans les énurésies diurnes et chez les filles (la prévalence d'énurésie chez des fillettes ayant une infection urinaire est 5 fois plus élevée que chez les garçons). L'énurésie favoriserait la survenue d'infections des voies urinaires, qui elles-mêmes entretiennent l'énurésie. Le traitement de l'infection urinaire par des antibiotiques ne met pas pour autant un terme à l'énurésie, puisque celle-ci persiste chez environ un quart des sujets. Certains auteurs ont montré une fréquence plus élevée de mictions incomplètes et/ou d'anomalies des voies urinaires (résidus urinaires vésicaux après double miction, paroi vésicale hypertrophiée) chez les sujets atteints d'énurésie diurne (les énurétiques nocturnes ne différant pas des sujets témoins). Les essais de dilatations urétérales et/ou de la base de la vessie, pour lever une obstruction sur les voies urinaires, n'ont à ce jour prouvé ni leur efficacité ni leur utilité. En revanche, le traitement d'une constipation opiniâtre associée permettrait une amélioration significative de la symptomatologie urinaire. Un rectum distendu diminue en effet la capacité vésicale, conduisant à une irritation secondaire du détrusor, pouvant conduire à une hypertrophie de la paroi vésicale et à une énurésie. Une constipation est couramment retrouvée chez les sujets énurétiques, en particulier chez les femmes énurétiques ayant des antécédents d'infection urinaire.

• Troubles psychiatriques

Les perturbations psychiatriques sont de 2 à 6 fois plus fréquentes chez les sujets énurétiques qu'en population générale. L'association est la plus forte pour les filles ainsi que pour les énurésies secondaires et/ou diurnes. Les études systématisées n'ont pas permis de mettre en évidence de profils ou de troubles spécifiquement associés à l'énurésie, même si certains troubles du comportement apparaissent plus fréquents, comme l'hyperactivité et le déficit attentionnel, les tics, les troubles explosifs, des manifestations de trouble des conduites.

Il a été observé une corrélation entre la durée de l'énurésie et la survenue de problèmes psychiatriques. De fait, la question est restée longtemps posée du sens de cette association : l'énurésie est-elle cause ou conséquence de troubles psychiatriques ? On a longtemps considéré l'énurésie comme symptôme d'un trouble sous-jacent, parce qu'elle était interprétée comme un acte délibéré et agressif dirigé contre les parents, ne

survenant que rarement dans des environnements extrafamiliaux. Les sujets eux-mêmes disent d'ailleurs avoir peur d'un « accident » énurétique en dehors de chez eux. Pourtant, ni les traitements psychothérapiques ni la prescription d'anxiolytiques n'améliorent les symptômes, et l'efficacité des antidépresseurs tricycliques est indépendante du trouble psychiatrique comorbide de l'énurésie. D'autres auteurs, au contraire, ont suggéré que c'est l'énurésie qui génère les troubles psychiatriques : l'énurésie est en effet une condition stressante, anxiogène, bien souvent stigmatisante. Or un traitement purement symptomatique de l'énurésie par des techniques comportementales, non psychothérapiques, produit secondairement des effets sur le fonctionnement psychologique des sujets, qui apparaissent alors plus « épanouis », indépendants et ont une meilleure image d'eux-mêmes.

Il n'y a actuellement pas d'arguments solides pour défendre l'une ou l'autre de ces hypothèses. Le plus souvent, l'énurésie et les troubles psychiatriques comorbides semblent la conséquence d'un tiers facteur. Généralement, il s'agit de facteurs psychosociaux et familiaux (parents séparés, carences éducatives et affectives, etc.). Si l'environnement est susceptible de favoriser l'émergence à la fois d'énurésie et d'autres troubles psychiatriques, cela ne remet pas en cause l'intervention de mécanismes plus biologiques : en effet, rappelons la forte association de l'énurésie avec les retards des développements moteur, langagier, et/ou pubertaire, qui sont eux-mêmes prédicteurs de troubles psychiatriques.

*Traitement de l'énurésie nocturne*

– Agenda d'énurésie et renforcement des nuits propres

La réalisation d'un agenda d'« énurésie », sur lequel les nuits sèches sont notées pendant au moins 2 semaines, est une pratique clinique utile. D'une part, elle permet de faire l' « état des lieux » et de savoir sur quelle base les effets des traitements proposés seront jugés. Par ailleurs, un phénomène de renforcement des nuits sèches existe avec cet agenda, amenant une réduction marquée et, dans certains cas (jusqu'à 20 %), une rémission de l'énurésie.

– Pharmacothérapie

• Antidiurétiques synthétiques

Les effets antiénurétiques de l'hormone antidiurétique synthétique, la DD arginine-vasopressine (DDAVP) ne sont plus à prouver. Après administration intranasale, un pic de concentration plasmatique est atteint dans les 45 minutes, et l'effet est maintenu de 6 à 12 heures. Dans les essais contrôlés, on observe une rémission de l'énurésie pour la moitié des enfants, et une réduction sensible de la fréquence des épisodes pour les autres. Cependant, et comme pour les tricycliques, une majorité des sujets en rémission rechutent à l'arrêt du médicament. Les effets secondaires de l'AVP sont moins fréquents

et potentiellement moins graves que ceux des tricycliques, les plus communs étant les congestions et douleurs nasales, les rhinites et les conjonctivites. Le mode d'action de la DDAVP dans l'énurésie n'est pas connu. Il est probable qu'elle réduise suffisamment la sécrétion d'urine pour maintenir le volume vésical et la pression en dessous d'un seuil déclenchant la miction. Enfin, il semble que ce soit l'association d'antidiurétiques à des mesures comportementales comme le « stop pipi » qui donne les meilleurs résultats.

• Antidépresseurs tricycliques

Les tricycliques (imipramine, amitriptyline, nortriptyline, désipramine) et certains tétracycliques comme la maprotiline ont eux aussi montré depuis longtemps leur efficacité, équivalente, dans l'énurésie. Ils réduisent la fréquence des épisodes énurétiques chez 85 % des sujets, et les suppriment totalement dans un tiers des cas. La rechute à l'arrêt du traitement est cependant la règle, immédiate ou différée, et à 3 mois presque tous les enfants sont de nouveau énurétiques. L'arrêt progressif du traitement ne change rien. L'effet antiénurétique de l'imipramine (IMI) est clairement corrélé à sa concentration plasmatique, et à celle de son métabolite principal, la désipramine (DMI). Il ne semble pas exister de bénéfice supplémentaire à dépasser une concentration totale (IMI-DMI) de 60 ng/ml, ce qui correspond à une posologie maximale variable de 1 à 2,5 mg/kg, à prendre le soir en une fois. Bien entendu, un électrocardiogramme est recommandé avant la prescription, puis en surveillance. En pratique, on suggère de démarrer par une dose unique vespérale de 25 mg pour identifier les enfants qui répondent à de faibles doses, puis d'augmenter si besoin de 25 mg par semaine. L'effet apparaît dans la semaine de mise en place du traitement. À noter qu'une tolérance se développe entre 2 et 6 semaines chez beaucoup d'enfants. Les effets secondaires sont fréquents pour des concentrations plasmatiques totales (IMI-DMI) supérieures à 100 ng/ml, et sont à type de sécheresse de bouche, vertiges, maux de tête et constipation. Les risques de surdosage sont essentiellement cardiaques, potentiellement mortels, mais aussi convulsifs, hallucinatoires, ataxiques et de rétention d'urine.

• Sympathomimétiques

Les psychostimulants ont été essayés pour réduire la profondeur du sommeil, mais comme nous l'avons vu plus haut, il n'y a pas d'arguments suffisants suggérant un sommeil plus profond chez les énurétiques, et il n'y a pas non plus de preuve de l'efficacité des psychostimulants dans cette indication, sauf peut-être en association avec une thérapie comportementale qu'elle faciliterait.

• Anticholinergiques

Les anticholinergiques comme la belladone, la propanthéline, l'oxybutinin et la térolidine réduisent la fréquence des contractions du détrusor, retardent le besoin d'uriner et augmentent la capacité vésicale. Les études contrôlées suggèrent une efficacité des anticholinergiques dans les énurésies diurnes, mais ne montrent pas d'amélioration de

l'énurésie nocturne. Les effets secondaires sont très fréquents, pour ne pas dire constants, et limitent leur utilisation : sécheresse de bouche, dysphagie, ulcères de l'estomac, vision floue, maux de tête, vertiges, nausées et constipation.

*Thérapies comportementales : alarme nocturne*

Des mesures de bon sens sont fréquemment adoptées par les parents des jeunes énurétiques, comme de les lever la nuit pour aller uriner, ou de restreindre la prise de boisson le soir avant le coucher. Ces « techniques » permettent parfois une diminution de la fréquence des épisodes au début de leur mise en place. Mais cette amélioration, si toutefois elle est observée, reste très fugace et disparaît rapidement. D'autres techniques, comportementales, basées sur des théories d'apprentissage et de conditionnement opérant, ont été développées, comme le système de Mowrer. Cette alarme de nuit, encore communément appelée « stop pipi », est une alarme sonore, reliée à deux électrodes placées dans le pyjama de l'enfant, qui sonnera lorsque l'urine agira comme conducteur entre les deux électrodes. Une rémission (au moins 14 nuits sans épisode) survient chez 50 à 100 % des sujets (la moyenne de la plupart des études est d'environ 80 %), qu'il s'agisse d'énurésie primaire ou secondaire, de sujets normaux ou présentant un retard mental. Les résultats sont moins bons avec l'énurésie diurne, ou lorsque des troubles psychiatriques sont associés, ou bien sûr quand l'enfant ne se sent pas concerné.

Malgré son efficacité certaine, le « stop pipi » reste généralement impopulaire à la fois chez les médecins, qui ont plutôt tendance à prescrire des médicaments, mais aussi chez les parents, qui interrompent la cure prématurément, dans près de la moitié des cas. En effet, un inconvénient de ce traitement est lié à sa durée, plusieurs semaines et souvent un mois pour obtenir une rémission. Ce délai peut néanmoins être raccourci par l'adjonction d'un traitement médicamenteux (psychostimulant ou antidiurétique). La famille doit donc être informée que les effets du traitement apparaissent progressivement et lentement, et que leur participation active (se lever la nuit quand l'alarme sonne, pour assister l'enfant) est très importante pour la réussite de la prise en charge. La plupart des enfants en rémission par la technique de l'alarme nocturne auront des rechutes épisodiques, isolées. Il est conseillé de réaliser un renforcement intermittent par l'utilisation, 3 jours par semaine, de ce système, après la rémission.

*Traitement de l'énurésie diurne*

L'énurésie diurne, voire mixte, est plus fréquemment associée à des infections des voies urinaires et à des troubles psychiatriques que l'énurésie nocturne. Il est donc très important de bien analyser les symptômes et antécédents à la fois psychiatriques et génito-urinaires. Une analyse bactériologique des urines sera réalisée systématiquement, et répétée mensuellement pendant au moins 3 mois. Des examens radiologiques ou

échographiques seront réalisés à la moindre suspicion d'anomalie.

Concernant l'énurésie, il est important de repérer les moments de la journée et les endroits privilégiés où elle se produit. En effet, certains enfants présentant par exemple une anxiété scolaire, ne feront qu'à l'école et jamais pendant le week-end ou les vacances. Le facteur anxiété est ici essentiel. Elle peut nécessiter une prise en charge spécifique et un accompagnement de l'instituteur.

L'observation des énurétiques diurnes montre qu'ils ressentent un besoin urgent d'uriner, mais que cette sensation est soit ignorée, soit si proche du moment de la miction (dans le cas des vessies irritables par exemple) qu'ils urinent avant d'avoir pu arriver aux toilettes. Un traitement comportemental a pu être proposé, sur le constat que la majorité des épisodes surviennent entre 12 et 17 heures, en renforçant les passages aux toilettes sur cette période.

Le développement d'un système d'alarme de jour, comme le « stop pipi », mais avec une alarme reliée au poignet ou dans la poche, apparaît comme un traitement prometteur, avec deux tiers des sujets en rémission durable.

Les traitements médicamenteux par tricycliques sont inefficaces dans l'énurésie diurne, à la différence des anticholinergiques (térolidine, oxybutynine) qui réduisent sensiblement la fréquence des épisodes.

## Encoprésie

*Définition*

L'encoprésie est un trouble du contrôle de l'émission de matières fécales non directement lié à une maladie ou une anomalie organique. Elle se traduit par l'émission ou le passage de selles dans des endroits inappropriés incluant les sous-vêtements. Il existe une grande variabilité dans l'âge d'acquisition de la propreté, dépendant en particulier des attentes parentales et des cultures. Néanmoins, il existe un consensus pour fixer à 4 ans l'âge au-delà duquel on pourra parler d'encoprésie.

*Épidémiologie*

De nombreuses études épidémiologiques confirment que le contrôle sphinctérien est acquis, dans la grande majorité, à l'âge de 4 ans. Dans une étude ancienne portant sur près de 9000 enfants, la prévalence de l'encoprésie diminue progressivement jusqu'à l'âge de 16 ans, où elle devient quasiment nulle. Pour les enfants de 7 à 8 ans, la prévalence globale était de 1,5 %, avec un sex-ratio montrant 3 à 4 fois plus de garçons que de filles. Ces résultats, et en particulier le sex-ratio, sont relativement constants selon les études, et montrent par ailleurs une association très significative entre encoprésie

A- Émissions fécales répétées dans les endroits non appropriés (par exemple, dans les vêtements ou sur le sol), qu'elles soient involontaires ou délibérées.

B- Le comportement survient au moins une fois par mois pendant au moins 3 mois consécutifs.

C- L'enfant a un âge chronologique d'au moins 4 ans (ou un niveau de développement équivalent).

D- Le comportement n'est pas dû exclusivement aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple laxatifs) ni à une affection médicale générale, si ce n'est par un mécanisme entraînant une constipation.

Coder comme suit :
Avec constipation et incontinence par débordement.
Sans constipation ni incontinence par débordement.

Critères diagnostiques d'encoprésie du DSM-IV-TR

et énurésie. Un tiers des enfants atteints d'encoprésie, surtout primaire, seraient aussi énurétiques, alors que l'inverse est plus rare.

### *Classification*

Trois types d'encoprésie sont classiquement distingués :

*L'enfant a acquis le contrôle du processus de défécation, mais fait dans des endroits inappropriés.* C'est classiquement l'encoprésie avec rétention, la plus fréquente, qui représente entre 80 et 95 % des cas d'encoprésie. Les selles sont normales, mais le contrôle sphinctérien cesse dans des situations de stress psychologique, comme la naissance d'un puîné, une hospitalisation, une scolarisation, une séparation conflictuelle des parents, ou encore des abus sexuels. Habituellement, l'encoprésie cesse quand le stress disparaît ou diminue, à condition que la situation soit bien gérée, et que l'environnement familial soit stable. Dans les cas d'un stress lié à une mésentente parentale, une instabilité familiale, ou des conduites parentales éducatives punitives inappropriées, il apparaît souvent que l'enfant, qui contrôle très bien ses émissions, fait délibérément dans des endroits inappropriés avec une intentionnalité qui est de causer l'irritation, voire la colère dans la famille. Il n'est pas rare de retrouver dans ces cas des manipulations des selles, et plus généralement d'autres troubles associés comme un trouble des conduites antisociales. Très souvent l'enfant dénie l'encoprésie, comme il dénie l'agressivité couverte qui sous-tend ses relations avec les autres membres de la famille.

*Un deuxième type est l'encoprésie sans rétention, qui survient lorsque l'enfant n'a pas conscience qu'il défèque, ou lorsqu'il ne peut contrôler le processus.* Les selles sont d'apparence et de consistance normales, mais émises dans les sous-vêtements, quel que soit l'environnement, c'est-à-dire à la fois à la maison et à l'école. Quelques-uns de ces enfants présentent un retard mental sévère ou des troubles neurologiques graves, comme une spina-bifida, qui empêchent le contrôle sphinctérien ou son apprentissage. D'autres,

d'intelligence normale et sans handicap physique majeur, ont souvent un comportement social agressif et viennent de familles défavorisées, où les parents apparaissent limités sur le plan affectif ou intellectuel. Les causes de l'encoprésie peuvent alors être une éducation de la propreté absente ou inconsistante, ou des stress interférant avec la période d'acquisition du contrôle sphinctérien.

*Dans un troisième groupe d'encoprésie, les selles sont excessivement liquides.* Outre les cas directement liés à une maladie gastro-intestinale comme une colite ulcérante, cette encoprésie « diarrhéique », parfois abondante, peut survenir dans des situations de stress majeur, lorsque l'enfant doit affronter une situation très anxiogène pour lui. Chez d'autres enfants, ces souillures liquides seront peu abondantes. Un examen clinique révélera alors des masses fécales palpables dans le côlon, un réflexe anal normal, mais un rectum distendu par la rétention d'une grande quantité de selles durcies, réalisant un fécalome dans trois quarts des cas, et provoquant des émissions par regorgement. Une constipation opiniâtre « constitutionnelle » ou la présence de fissures anales rendant douloureuse la défécation, ou encore la peur phobique d'utiliser les toilettes expliquent la rétention prolongée des matières. Dans d'autres cas, cette rétention reflète une opposition délibérée à déféquer, et survient dans un contexte de conflit sévère et ancien avec les parents sur l'acquisition et l'éducation de la propreté.

À la différence de l'énurésie, l'encoprésie est essentiellement diurne. Les troubles nocturnes ont un pronostic généralement mauvais. Une forme assez rare consiste en une masturbation anale, où les pyjamas sont tachés, mais où l'on ne retrouve généralement pas de selles. L'enfant souvent nie la masturbation, même si l'on retrouve des matières fécales sous les ongles.

### *Investigation du contrôle sphinctérien*

La défécation est une réponse neuromusculaire « globale », ne se limitant pas à une réaction réflexe locale, mais incluant des processus conscients (initiation, rétention volontaires) sur lesquels interviennent des facteurs motivationnels et affectifs. Le processus d'apprentissage de la propreté est complexe, impliquant l'interaction de facteurs développementaux, constitutionnels, psychologiques et familiaux.

Une étude ancienne suggère que, pour la majorité des enfants encoprétiques, le trouble est secondaire à un problème purement mécanique, responsable d'une constipation primaire et précoce. Un facteur congénital prédisposerait ainsi, selon les auteurs, à une constipation sévère et des troubles encoprétiques ; ces travaux n'ont pas été confirmés par la suite. Cependant, un nombre significatif de garçons encoprétiques ont des troubles fonctionnels anorectaux perturbant la dynamique d'expulsion des matières fécales. La manométrie anorectale est une procédure standardisée pour l'exploration de ces troubles fonctionnels, particulièrement lorsqu'ils sont associés à une constipation

sévère où l'on doit rechercher une maladie de Hirschprung. La manométrie n'est cependant pas utilisée dans les cas de constipations d'intensité modérée, mais peut l'être si celle-ci est suspectée de générer ou d'entretenir une encoprésie. Il n'y a pas d'indication, ou exceptionnelle, de biopsie anale ou de dilatation anale dans les encoprésies habituelles.

Les mêmes auteurs suggèrent que, pour une proportion moindre d'enfants, les facteurs psychologiques sont prédominants. Ces enfants qui choisissent consciencieusement l'endroit où faire leurs besoins présenteraient des troubles émotionnels liés à un environnement familial peu satisfaisant. Des travaux ultérieurs ont confirmé une fréquence élevée de problèmes conjugaux et de dysfonctionnement global dans les familles d'encoprétiques, mais n'ont pu cependant mettre en évidence de profil familial spécifique les différenciant des familles d'enfants présentant un trouble psychiatrique.

D'autres études relèvent une fréquence plus élevée de retard du développement psychomoteur ou de langage chez les encoprétiques, mais aussi plus de retard mental et de troubles neurologiques. Comme dans l'énurésie, l'association à des troubles du comportement est fréquente : hyperactivité et déficit attentionnel, trouble explosif, trouble oppositionnel, trouble des conduites. Une étude récente rapporte qu'un retard mental parfois marqué est retrouvé dans 68 % des cas d'encoprésie primaire (contre 10 % dans les encoprésies secondaires). À l'inverse, les auteurs retrouvent significativement plus de troubles des conduites et d'adversité psychosociale dans l'encoprésie secondaire (respectivement 45 et 69 %) que dans l'encoprésie primaire (respectivement 21 et 18 %). La signification de l'encoprésie comme facteur prédictif de l'apparition d'un autre trouble psychiatrique reste cependant controversée dans la littérature. Certains auteurs considèrent la comorbidité comme preuve d'un trouble psychopathologique majeur, où la persistance de l'encoprésie induit la survenue secondaire de troubles émotionnels et du comportement. Ils s'appuient sur l'observation que chez les plus jeunes, à la différence de sujets plus âgés, un traitement approprié de l'encoprésie s'accompagne d'une disparition des autres symptômes associés et améliore la relation parents-enfant.

### *Prise en charge*

La prise en charge de l'encoprésie doit être adaptée à chaque cas, et dépend donc du type d'encoprésie, de son ou ses facteurs étiologiques et/ou pérennisants, du dépistage d'éventuelles maladies organiques intestinales, comme la maladie de Hirschprung, mais aussi de l'évaluation de l'histoire développementale de l'enfant, de celle de la famille, des entretiens et de l'examen clinique. Il est en effet important d'estimer le type d'encoprésie, ainsi que la motivation et les aptitudes de l'enfant et de ses parents pour suivre les recommandations et instructions du traitement.

L'enregistrement, sur agenda, des comportements de l'enfant concernant l'émission de fèces, permet d'avoir une référence de base à laquelle seront comparés les effets du traitement. Y seront mentionnés la fréquence des épisodes encoprétiques, leur intensité, leur lieu, le moment de la journée où ils interviennent, et si les toilettes ont ou pas été utilisées, correctement ou non.

Dans les encoprésies par rétention, il est recommandé en premier lieu de libérer le rectum de l'amas de matière, d'une part pour évacuer des fécalomes et/ou éviter leur formation, d'autre part pour diminuer la douleur liée à l'émission de selles volumineuses et dures, et donc pour faire disparaître l'appréhension de déféquer. L'examen physique pourra être utile pour diagnostiquer une lésion anorectale douloureuse responsable de rétention. Des lavements peuvent être indiqués, mais bien sûr leur effet n'est que temporaire, et une approche psychologique associée est fortement recommandée, quelle que soit la cause du trouble. L'enfant peut ensuite intégrer un programme rééducatif visant à régulariser le transit et l'émission des selles. La prescription de laxatifs ou de lactulose pour ramollir les selles et rendre leur émission indolore est utile au tout début du traitement. Elle permet de lever la constipation. Des règles hygiéno-diététiques, favorisant en particulier une alimentation riche en fibres, sont proposées pour limiter les récidives et l'intensité de la constipation. Une approche comportementale est aussi utile, visant à renforcer l'utilisation des toilettes par un système simple de récompenses.

Quelle que soit l'origine de l'encoprésie, on insistera sur l'importance des entretiens familiaux, voire d'une simple guidance parentale : les objectifs sont de limiter les conflits générés par l'encoprésie et réduire le risque d'arrêt prématuré du traitement. Ces entretiens permettent une participation active des parents, qui ont souvent des traits obsessionnels et des exigences exagérées par rapport à la propreté. Une information et une éducation simples sur les principes de physiologie intestinale et de défécation sont souvent très utiles, à la fois aux parents et à l'enfant, permettant par ailleurs de démystifier un sujet tabou qui génère de l'anxiété chez les deux protagonistes et perturbe leurs interactions.

Une prise en charge globale de ce type sera efficace chez la majorité des enfants encoprétiques au bout de quelques semaines à quelques mois. Les rechutes sont fréquentes au début, mais les épisodes diminuent rapidement en nombre et en intensité.

Si l'énurésie et l'encoprésie sont moins graves que la plupart des autres troubles psychopathologiques, elles n'en sont pas moins retentissantes sur le fonctionnement global de l'enfant, du fait d'un vécu le plus souvent culpabilisant et humiliant, et plus généralement encore, du fait des réactions d'intolérance de la part de l'entourage familial. La souffrance de ces enfants doit donc être prise en compte, et une prise en charge globale

proposée, qui souvent va modifier très sensiblement l'estime de soi de ses enfants et en même temps, améliorer la qualité de ses interactions avec son environnement.

## BIBLIOGRAPHIE

Levine M. D., « Encopresis », *in* M. D. Levine, W. B. Carey, A. C. Crocker, R. T. Gross (eds), *Developmental Behavioral Pediatrics*, Philadelphia, W. B. Sanders, 1983, p. 586-595.

Liebert R. M., Fischel J. E., « The elimination disorders. Enuresis and encopresis », *in* M. Lewis, S. M. Miller (eds), *Handbook of Developmental Psychopathology*, New York, Plenum Press, 1990, p. 421-429.

Mikkelsen E. J., « Modern approaches to enuresis and encopresis », *in* M. Lewis (ed.), *Child and Adolescent Psychiatry : A Comprehensive Textbook*, Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991, p. 583-591.

Oppel W. C., Harper P. A., Rider R. V., « Social, psychological and neurological factors associated with enuresis », *Paediatrics*, 1968, 42 : 627-641.

Sprague-McRae J. M., Lamb W., Homer D., « Encopresis : a study of treatment alternatives and historical and behavioural characteristics », *Nurse Practitionner*, 1993, 18 : 52-63.

Steinhausen H. C., Gobel D., « Enuresis in child psychiatric clinic patients », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1989, 28 : 279-281.

Verhulst F. C., Van der Lee J. H., Akkerhuis G. W., Sanders-Woudstra J. A. R., Timmer F. C., Donkhorst I. D., « The prevalence of nocturnal enuresis : Do DSM-III criteria need to be changed ? A brief research report », *Journal of Child Psychology*, 1985, 26 : 989-993.

## CHAPITRE XI

## PRINCIPALES STRATÉGIES DE SOINS

# Dispositif de soins en psychiatrie de l'enfant

Il y a, en pédopsychiatrie, des écarts considérables entre les recommandations des textes et les réalités très diverses du terrain, tout particulièrement quand on se réfère aux circulaires ministérielles de 1972 et 1992 pour les secteurs de la pédopsychiatrie, à la loi de 1975 et à la réforme des annexes XXIV pour le médico-social. Le système français à la disposition des enfants et des adolescents pour la prévention et les soins des troubles psychiques est d'une grande complexité en fonction de la création historique et de l'évolution des institutions. Il existe deux composantes, sanitaire et médico-sociale. Le système scolaire spécialisé occupe une place importante dans la prise en charge des enfants et adolescents présentant des difficultés dans leur développement ou leurs apprentissages.

*Le système sanitaire*

– Les besoins

Ils sont régulièrement définis par les circulaires ministérielles relatives aux orientations de la politique de santé mentale en faveur des enfants et adolescents. La dernière, qui date du 11 décembre 1992, rappelle « la nécessité de contribuer à l'amélioration des conditions de développement psychoaffectif et intellectuel des enfants et adolescents [...], de traiter précocement les troubles d'ordre psychopathologique, de prendre en considération les risques évolutifs à plus long terme ». Cette circulaire précise encore qu'il est fondamental de mieux assurer l'accueil et le suivi de populations jusqu'alors difficilement accessibles, d'une part les nourrissons, d'autre part les adolescents...

Elle insiste sur les besoins nouveaux de formation :

« La reconnaissance encore récente des compétences du nouveau-né a contribué à élaborer une clinique du premier âge [...]. Ces travaux montrent combien les points

d'appel ne peuvent être reconnus que par des analyses fines de la sémiologie interactive et qu'une formation particulière est nécessaire. [...] Au cours de ces dernières années, des équipes expérimentées se sont accordées pour identifier les caractéristiques de la psychopathologie de l'adolescent. [...] Pour ces états, l'évaluation est capitale et nécessite une formation approfondie sur les problèmes diagnostiques et thérapeutiques. »

– Organisation du système sanitaire

• Le secteur de pédopsychiatrie

Le système sanitaire est essentiellement représenté par les secteurs de pédopsychiatrie qui dépendent du ministère de la Santé et sont gérés par les hôpitaux publics. Ils sont répartis sur tout le territoire et desservent chacun une population d'environ 200 000 habitants, garantissant en principe l'accessibilité de tous aux soins et leur continuité. Ils ont pourtant des moyens inégaux en fonction de l'inégalité en ressources hospitalières, de politiques différentes de conseils généraux et enfin du dynamisme variable des équipes de secteurs. Tous les secteurs disposent de centres de consultation et de soins et d'un hôpital de jour pour enfants mais avec des inégalités de ressources. Dans de nombreux secteurs, des adaptations se sont faites vers des modalités de prise en charge différentes par l'utilisation de cadres de soins diversifiés : traitement ambulatoire, interventions et hospitalisation à domicile, hospitalisations de jour séquentielles, centre thérapeutique à temps partiel, hospitalisation à temps complet et placement familial thérapeutique.

• Centre d'accueil thérapeutique à temps partiel (CATTP)

Il offre pour de petits groupes de patients des activités dans un cadre régulier, au CMP (centre médico-psychologique) ou une antenne proche du domicile. Il s'adresse le plus souvent à de jeunes enfants, plus rarement à des adolescents. Les modalités de soins sont les mêmes qu'en hôpital de jour mais s'effectuent sur un temps réduit à quelques heures dans la semaine. La légèreté de ce cadre de soins est compatible avec la poursuite d'une scolarisation ordinaire. Les pratiques apparaissent très hétérogènes d'un secteur de pédopsychiatrie à l'autre et évolutives à l'intérieur d'un même secteur.

• Hospitalisation de jour

À la disposition de la quasi-totalité des secteurs de psychiatrie infanto-juvénile, les hôpitaux de jour sont apparus en France dans les années 1960. Présentés au départ comme une alternative au temps complet, ils représentent actuellement l'institution de référence pour la plupart des enfants avec des troubles graves de la personnalité ou du développement. Les troubles psychotiques représentent la majorité des admissions avec des différences selon les secteurs et selon les tranches d'âge accueillies. Les actions thérapeutiques sont hétérogènes en fonction des pratiques et influences théoriques. Elles s'effectuent de plus en plus souvent à temps partiel, en complément, dans certains cas, de mesures de scolarisation ou d'éducation spéciales. Il peut s'agir de prises en charge centrées sur une technique particulière (psychothérapie, rééducation) ou issues de

l'adaptation de méthodes éducatives ou pédagogiques. Dans d'autres cas la mise en place d'ateliers divers (poterie, dessin, conte, cuisine...) peut avoir des effets thérapeutiques pour l'enfant en favorisant les situations d'échange, et l'évocation de sa vie personnelle et familiale. Dans tous les cas la cohérence et la continuité des soins sont assurées par une personne référente, habituellement le psychiatre qui a eu la responsabilité initiale des soins ou de l'orientation. Toute mesure de soin prend en compte l'âge de l'enfant, ses moyens, les ressources de son milieu familial.

• Hospitalisation à domicile

Le recours à l'hospitalisation à domicile est une idée ancienne dont la réalisation s'est heurtée à de nombreux obstacles, en particulier en psychiatrie. La première expérience en France de l'HAD est réalisée en 1956 en cancérologie par l'Institut Gustave-Roussy, la continuité des soins étant dévolue au médecin de ville. La loi hospitalière de 1970 en établit les fondements juridiques et c'est en 1974 une circulaire de la CNAM qui détermine les critères d'admission à ce mode de soins resté très minoritaire, représentant en 1985 moins de 1 % des hospitalisations classiques. Une circulaire du ministère de la Santé du 12 mars 1986 promeut son utilisation qui « recouvre l'ensemble des soins médicaux et paramédicaux délivrés à domicile à des malades dont l'état ne justifie pas le maintien au sein d'une structure hospitalière. Ces soins doivent être de nature et d'intensité comparables à ceux qui étaient susceptibles de leur être prodigués dans le cadre de l'hospitalisation traditionnelle ». En psychiatrie, en France, cette possibilité a été peu utilisée en dehors de quelques régions (Languedoc-Roussillon). Pour certains secteurs, les équipes d'HAD sont distinctes, dans d'autres l'HAD est une des modalités à la disposition d'une unité de soins. Il y a un consensus sur les éléments suivants :

L'HAD est un type de prise en charge à part entière et non seulement une préparation ou une suite à un autre mode d'hospitalisation.

Elle offre un soin à l'enfant dans son milieu naturel de vie et permet de sensibiliser les différents acteurs de l'enfance aux problèmes de santé mentale infantile et d'exercer une mission de prévention.

Elle propose de travailler les interactions familiales. L'indication centrale est toujours axée sur la problématique familiale.

• Hospitalisation à temps complet

Son importance numérique a décru depuis quelques années. Elle a connu de nombreuses critiques, en particulier le risque de substitution avec le milieu familial et d'indifférenciation entre les lieux de vie et de soins. Elle concerne généralement des adolescents dont la gravité des troubles exige, pour une période plus ou moins longue, le recours à des moyens de prise en charge plus lourds. Les indications sont variables : accueil des urgences, prise en charge des pathologies aiguës et des troubles sévères des conduites alimentaires, soins en vue d'une réinsertion familiale, scolaire et sociale. Un

travail de liaison avec des structures médico-sociales et de la justice permet d'éviter des hospitalisations qui seraient inadéquates, et de faciliter les prises en charge conjointes.

• L'accueil familial thérapeutique

L'arrêté d'octobre 1990 réglemente l'organisation de ce placement visant à prendre en charge dans un environnement éducatif stable au plus proche du milieu naturel des enfants ou des adolescents présentant des troubles psychiques (carences affectives et certaines psychoses le plus souvent). Cet accueil effectué par une « famille d'accueil » ou une « assistante maternelle » salariée par une structure sanitaire est placé sous la responsabilité d'une équipe pluridisciplinaire (psychiatre, psychologue, éducateur, assistante sociale...) rattachée au secteur de psychiatrie. Une collaboration régulière doit exister entre les différents intervenants pour assurer la cohérence du projet.

• La consultation générale

La majorité des secteurs disposent de tels moyens avec une organisation variable. La présence des parents à cette consultation est indispensable, y compris à l'adolescence. En pratique, l'accès aux consultations s'avère difficile avec des délais généralement longs, surtout pour les populations défavorisées moins compétentes dans l'utilisation des structures.

– Les médecins libéraux

Les psychiatres libéraux jouent un rôle variable selon les régions, selon leur nombre et en fonction de l'orientation de leur pratique vers la psychiatrie de l'enfant. Leur rôle est important dans les consultations initiales et pour les cas où une prise en charge ambulatoire est possible.

Les médecins généralistes et les pédiatres libéraux, hospitaliers ou de PMI sont des acteurs importants pour les actions de prévention, de diagnostic précoce, et des partenaires essentiels pour l'alliance thérapeutique avec l'enfant et ses parents lors des prises en charge au long cours.

– La pédopsychiatrie de liaison

Elle est effectuée le plus souvent par des équipes de secteurs et suppose la collaboration de médecins somaticiens et de psychiatres à l'intérieur des services des soins somatiques (unités de pédiatrie, maternité). L'intervention des psychiatres peut être directe auprès des patients en difficultés psychologiques, ou indirecte dans un travail régulier de prévention (dépistage des situations à risque) ou d'élaboration et d'analyse des contre-attitudes des soignants.

*Le secteur médico-social*

Il a préexisté à l'organisation des secteurs de pédopsychiatrie et s'est constitué autour de la déficience intellectuelle sous la pression des associations de parents, et autour

des troubles du comportement à l'initiative des services sociaux et judiciaires. Ces structures de l'enfance inadaptée ont été mises sous la dépendance du ministère de la Santé, et non celui de l'Éducation nationale, par le décret du 26 décembre 1944. Un remaniement important est intervenu à la suite des lois de 1975 sur l'éducation spéciale et des modifications des annexes XXIV qui les réglementent et imposent des fonctionnements en rapport avec les besoins de la clientèle reçue. Ses établissements financés comme les hôpitaux par l'assurance maladie permettent l'accueil des enfants à temps complet ou à temps partiel ainsi que des soins dans les milieux familial et scolaire par l'intermédiaire de SESSAD (structure d'éducation et de soin à domicile). Leurs capacités d'accueil sont supérieures à celles des établissements sanitaires. Les exigences éducatives et pédagogiques ont en général une place centrale dans ces structures, avec la présence d'enseignants et de plus en plus l'intégration dans des classes ordinaires et spécialisées. Les temps médicaux et de rééducation disponibles par rapport au nombre d'enfants sont plus faibles que dans les unités hospitalières.

– Lieux de soins et de consultations ambulatoires

CMPP et CAMSP ont préexisté à la mise en place de la sectorisation. Les centres médico-psychopédagogiques (CMPP) sont des structures non sectorisées semi-privées dont le fonctionnement est proche de celui des CMP. Ils assurent grâce à une équipe pluridisciplinaire de psychiatres, psychologues, rééducateurs des actions de diagnostic, de suivi psychothérapeutique, de rééducation et d'orientation. Les centres d'action médico-sociale précoce (CAMSP) sont des structures associatives privées à but non lucratif prenant en charge en ambulatoire des enfants âgés de moins de 6 ans qui présentent des difficultés de développement ou une pathologie somatique.

– Institut médico-éducatif (IME) et Institut de rééducation (IR)

Ils ont précédé l'organisation des services actifs de soins psychiatriques dans beaucoup de régions. Ces établissements fonctionnent avec un prix de journée payé par l'assurance maladie. Les IME accueillent à partir de 6 ans les enfants et les adolescents atteints d'une déficience intellectuelle, ils sont orientés pour la plupart dès 14 ans en institut médico-professionnel (IMPro). Les IR accueillent les enfants sans déficience intellectuelle mais présentant des troubles des apprentissages et de la personnalité avec un projet de réintégration dans le milieu scolaire ordinaire. Un certain nombre d'IME ou d'IR disposent de structure d'éducation et de soins à domicile (SESSAD) leur permettant d'apporter une aide à l'enfant dans son milieu ordinaire (famille ou école).

– Les commissions d'orientation

Créée dans chaque département par la loi d'orientation du 30 juin 1975, la commission d'orientation départementale d'éducation spéciale est l'instance qui reconnaît officiellement le handicap d'un enfant ou d'un adolescent. Ses compétences s'étendent de

0 à 20 ans. Après 20 ans, c'est la COTOREP (Commission technique pour l'orientation et le reclassement professionnel) qui prend le relais.

La commission départementale d'éducation spéciale (CDES) est une commission pluridisciplinaire composée de douze membres et présidée par l'inspecteur d'académie ou le directeur départemental des affaires sanitaires et sociales (DDASS). Parmi les membres, on trouve des représentants de l'Éducation nationale, des secteurs sanitaire et médico-social. Les équipes techniques de la CDES instruisent les dossiers avant leur examen en commission plénière.

Les missions de la CDES sont multiples puisqu'elle doit se prononcer d'une part sur les propositions d'orientation (secteur médico-social, SESSAD, projet d'intégration), d'autre part sur l'attribution d'allocation d'éducation spécialisée (AES) versée par la caisse d'allocations familiales et complétée en fonction du degré de handicap par un complément, et enfin sur la reconnaissance du statut de mineur handicapé. Les décisions de la CDES sont prises pour une durée maximale de cinq ans, habituellement de un ou deux ans, au terme desquels le dossier est revu et complété de manière à prendre en compte les évolutions de l'enfant.

Des commissions locales, commission de circonscription préscolaire et élémentaire (CCPE) pour le primaire et commission de circonscription du second degré (CCSD) pour le second degré complètent le travail d'orientation des CDES.

– Le système scolaire spécialisé

La composante scolaire spécialisée dépend du ministère de l'Éducation nationale. Elle permet l'intégration scolaire dans des classes généralement à petit effectif d'enfants ou d'adolescents handicapés ou en grande difficulté scolaire. Cette intégration réalisée à temps partiel ou à temps complet, passe par une adaptation des conditions d'accueil dans le cadre d'un projet individualisé permettant la prise en compte des besoins éducatifs particuliers à chaque élève handicapé.

• Établissements régionaux d'enseignement adapté (EREA)

Il s'agit d'établissements adaptés à l'intégration en internat ou en demi-internat d'enfants ou d'adolescents présentant des handicaps sensoriels, moteurs, mentaux ou des troubles du comportement.

• Sections d'enseignement général professionnel adapté (SEGPA)

Elles correspondent aux anciennes SES. Ce sont des structures à petit effectif individualisées au sein des collèges et qui ont une orientation préprofessionnelle.

• Classe d'intégration scolaire (CLIS)

Elles permettent l'accueil dans une école primaire ordinaire d'un petit groupe d'enfants (12 au maximum) présentant le même type de difficultés ou de handicap. Elles accueillent des enfants dont le handicap ne permet pas d'envisager une intégration individuelle

continue dans une classe ordinaire mais pouvant bénéficier, dans le cadre d'une école, d'une forme ajustée d'intégration : enseignement adapté au sein de la CLIS, participation aux actions pédagogiques prévues dans le projet collectif de l'école, partage d'activités avec les autres écoliers. C'est la CCPE qui propose l'intégration en CLIS avec le plus souvent légalement l'examen du dossier par les CDES.

Il existe quatre catégories de CLIS destinées à accueillir des enfants atteints d'un handicap mental (CLIS 1), d'un handicap auditif (CLIS 2), d'un handicap visuel (CLIS 3) ou d'un handicap moteur (CLIS 4).

• Unités pédagogiques d'intégration (UPI)

Elles constituent des dispositifs permettant des regroupements pédagogiques d'adolescents présentant un handicap mental au sein d'un collège dans des classes à petit effectif. Elles se développent progressivement depuis 1995. Les élèves d'une UPI ont entre 11 et 16 ans et présentent des difficultés qui rendent difficile leur intégration dans une classe ordinaire sans pour autant nécessiter l'admission en IME. Comme pour les CLIS, chaque adolescent, selon ses capacités, peut participer aux activités d'une classe du collège.

## Psychothérapies et rééducations

*La consultation en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*

Elle s'effectue rarement à la demande de l'enfant ou de l'adolescent. Ce sont les parents ou un tiers encouragés dans leur démarche par un enseignant ou le médecin traitant qui en font le plus souvent la demande lorsque existent des « problèmes ». Si la présence des parents est importante dans le travail qui s'effectue avec l'enfant et s'il faut les soutenir dans l'image qu'ils ont d'eux-mêmes en tant que parents et dans leurs relations avec leur enfant, il ne faut pas perdre de vue que la consultation s'adresse avant tout à l'enfant. Dans certains cas, le soutien des parents est effectué par un thérapeute différent de celui de l'enfant.

Dès la prise de rendez-vous, la consultation en pédopsychiatrie est pour les familles une démarche particulière mobilisant parfois une forte angoisse, voire un sentiment de culpabilité. Le cadre de la consultation varie en fonction de l'âge de l'enfant : consultation mère-enfant lorsqu'il s'agit de nourrissons ou de jeunes enfants ; entretien commencé en présence des parents, puis poursuivi seul avec l'enfant d'âge scolaire, adolescent vu seul après avoir rencontré ses parents. Sur un plan pratique, la consultation dure aux environs d'une heure, en « face à face ». Lorsque l'enfant est jeune ou que la parole n'est pas son mode d'élaboration privilégié, on lui offrira d'autres supports pour s'exprimer : papier, crayons, feutres, pâte à modeler, poupées ou figurines pour la mise en scène de scénarios

imaginatifs. L'objectif est de faire le lien entre l'histoire personnelle de l'enfant et ce qu'il exprime de sa vie psychique dans le cadre de la consultation.

Les premières rencontres sont importantes dans la mise en place d'une « alliance thérapeutique », c'est-à-dire d'un climat de confiance et de sécurité pour l'enfant et ses parents. Elles permettent de clarifier la « demande » et d'évaluer la nature des difficultés sous-jacentes. La biographie de l'enfant et de sa famille, son développement précoce, ses antécédents médicaux, la qualité de son intégration familiale, scolaire ou sociale sont autant d'éléments d'anamnèse qu'il va falloir recueillir pendant ces entretiens pour le diagnostic et les propositions thérapeutiques. Dans certains cas, la réalisation de bilans complémentaires est utile : bilans psychologique, de langage ou scolaire.

Des propositions thérapeutiques (soutien psychologique en consultation, chimiothérapie, rééducation, hospitalisation) seront faites à la famille et à l'enfant après cette période d'évaluation. Sont pris en compte dans ces propositions, le type de « symptôme », les capacités psychiques de l'enfant, sa « demande », mais aussi les interactions familiales et les ressources des parents sur le plan matériel (pour assurer par exemple la régularité de l'accompagnement de l'enfant aux consultations), leur compréhension des difficultés de l'enfant et enfin leurs « motivations ».

Le cadre de ces propositions (rythme des consultations, place des parents dans le suivi...) et leurs motivations (diagnostic, souffrance de l'enfant...) devront être le plus clairement explicités. Le sens profond des symptômes, c'est-à-dire leur dimension symbolique, sera abordé progressivement avec l'enfant et ses parents au cours d'un travail psychothérapique.

*Les méthodes thérapeutiques*

– La psychanalyse

• La cure analytique type

Elle est basée sur l'analyse du transfert infantile. Il s'agit de repérer et d'interpréter la répétition de situations infantiles (fantasmatiques ou vécues) chez l'analysant dont la névrose infantile s'actualise au travers du transfert (c'est-à-dire des affects) à l'égard de l'analyste. L'analyste doit avoir une formation spécifique lui permettant de repérer les mouvements psychiques du patient et les siens (contre-transfert). En pratique le cadre s'appuie sur l'énonciation d'un certain nombre de règles : règle de l'association libre pour l'analysant, règle de « neutralité bienveillante » pour l'analyste. La fréquence et la durée des séances sont généralement définies à l'avance à la manière d'un contrat. La cure se prolonge le plus souvent pendant plusieurs années.

L'application de la cure chez l'enfant ou chez l'adolescent est encore controversée, ceci depuis le débat qui a opposé Melanie Klein et Anna Freud dans les années 1930.

Melanie Klein a défendu l'intérêt de la psychanalyse et de la possibilité d'un processus analytique chez l'enfant. Cette position a été discutée par Anna Freud pour qui l'actualité temporelle de la névrose infantile rend impossible son analyse dans l'après-coup comme chez l'adulte.

Si les parents sont initialement reçus avec une demande qui s'articule autour des difficultés de leur enfant et s'il faut les écouter et les soutenir, la thérapie est avant tout centrée sur la vie psychique de l'enfant qui est le « patient ». Des situations de jeux à l'aide de figurines ou de poupées et l'utilisation de dessins favorisent chez l'enfant l'expression symbolique de ses affects et de ses fantasmes. Cette expression qui témoigne du fonctionnement psychique de l'enfant fait l'objet d'interprétations par le psychanalyste. Comme chez l'adulte, le transfert et les résistances sont analysés.

• La psychothérapie d'inspiration psychanalytique (PIP)

Elle consiste en l'aménagement de la cure type. Elle s'effectue par un psychanalyste, mais les séances ont lieu en face à face, une à deux fois par semaine, et la durée totale de la thérapie est généralement plus brève (de quelques mois à deux ou trois ans).

– Le psychodrame analytique individuel

Le « théâtre de la spontanéité » a été créé à Vienne par Moreno à partir de son expérience avec les enfants. Il a utilisé le jeu théâtral comme moyen cathartique, c'est-à dire comme la possibilité d'exprimer dans la mise en scène des sentiments refoulés. C'est aux États-Unis que ce mouvement a pris ensuite toute son ampleur avec la formation aux techniques du psychodrame de nombreux thérapeutes. En France, les psychanalystes, tout en reprenant ces techniques, ont davantage mis l'accent sur la question du transfert et de l'activité interprétative.

En pratique, l' « acteur » ou un « groupe d'acteurs » (patients) et des thérapeutes psychanalystes jouent à tour de rôle des scénarios dont ils ont choisi le thème. Leur jeu se déroule sous le regard du « meneur de jeu », qui commente et interprète le scénario sans y participer. Cette verbalisation en même temps que le cadre offert par la présence et la participation des différents thérapeutes sont censés favoriser l'activité psychique du patient.

Les principales indications sont les situations où existent chez l'enfant ou l'adolescent des difficultés de verbalisation dans une situation duelle, ou la menace de mouvements régressifs dans une cure type, notamment les psychoses, les pathologies limites de la personnalité et les troubles narcissiques.

– Les thérapies mère-enfant

Ce type de thérapies est utilisé dans les cas de troubles somatiques graves du nourrisson (anorexie, troubles du sommeil, maladies somatiques avec une composante psychologique) ou de perturbations sévères du comportement à type d'angoisse ou de troubles des

interactions. Ces thérapies d'orientation psychodynamique fonctionnent par le repérage des interactions mère/enfant à différents niveaux (interactions réelles, imaginaires et fantasmatiques) et par l'observation de la qualité de l'ajustement relationnel entre la mère et son bébé. Une thérapie est proposée dans les cas où des difficultés d'investissement de la fonction maternelle ou de l'enfant sont mises en évidence chez la mère avec les risques de répercussions négatives sur le développement de la vie psychique du bébé.

En pratique, elles s'effectuent en présence de la mère (plus rarement du père) et de l'enfant. Les séances se déroulent dans un espace suffisamment grand pour permettre la déambulation de l'enfant, et aménagé avec des jeux adaptés à son âge. Le thérapeute s'adresse verbalement de façon très prosodique à l'enfant en commentant son activité et tente, par ses interprétations faites en présence de la mère, de donner sens aux différents registres de ses interactions avec son enfant.

– La relaxation

Cette approche corporelle utilise des techniques variées aux orientations diverses (psychothérapeutiques, psychanalytiques, pédagogiques) : l'eutonie de Gerda Alexander, la méthode du training autogène de Schultz, la méthode de Jacobson. Ces techniques sont favorisées par des conditions matérielles particulières : sujet allongé ou assis, ambiance sonore calme. Elles s'appuient sur l'existence d'interactions entre vie émotionnelle et tonus musculaire pour étayer le développement des capacités de contrôle émotionnel. Dans le cas de la psychothérapie analytique de relaxation, on propose à l'enfant ou à l'adolescent d'accéder au sens de son vécu corporel quand l'utilisation du corps est une des seules possibilités d'expression symbolique des conflits internes, des émotions et des tensions.

La relaxation a des indications nombreuses, en particulier dans les manifestations centrées sur le corps : les tics moteurs, le bégaiement, l'hypertonie au niveau du graphisme, l'hyperactivité.

– Les psychothérapies familiales

Ces thérapies trouvent leur origine aux États-Unis dans les années 1950. Elles se sont depuis largement implantées en Europe. À partir de l'observation initiale de la rigidité du fonctionnement de l'environnement familial de patients souffrant de troubles mentaux graves (schizophrénie en particulier) et des interférences d'un tel fonctionnement avec les thérapies, elles se sont intéressées à la dynamique du groupe familial et à son utilisation dans le traitement du sujet. Le traitement des symptômes du patient devient aussi celui de la problématique de sa famille.

On distingue globalement deux grands courants théoriques : l'un d'inspiration psychanalytique qui utilise les concepts de la psychanalyse, et l'autre, systémique, reposant sur les théories de la communication.

• Thérapie familiale systémique

Elle repose sur deux concepts : la théorie des systèmes et la théorie de la communication (issue des travaux des psychiatres de l'école de Palo Alto aux États-Unis).

La théorie des systèmes conçoit la famille comme un « système » dont l'équilibre repose sur les interactions entre les individus le composant. Des modifications individuelles impliquent des changements dans l'équilibre du système (familial). Le retour à une situation « stable » n'est possible qu'au prix du remaniement des relations entre les individus du système. Dans certains cas, cette adaptation au changement est difficile et une solution peut être l'apparition d'un symptôme chez un des membres du système familial. Dans l'approche systémique, le symptôme présenté par le patient est donc considéré comme une solution pour maintenir l'unité et l'équilibre fonctionnel de la famille. Dans cette approche, lorsqu'un enfant ou un adolescent présente des perturbations, l'investigation systémique permet d'explorer le contexte familial d'apparition du symptôme et de comprendre le sens de ce symptôme ou sa fonction dans l'équilibre familial. Le rôle des thérapeutes sera d'aider la famille à trouver de nouveaux modèles de fonctionnement.

La théorie de la communication développe le concept de communication pathologique, en particulier celle dite « paradoxale » (ou « en double lien »). Ce type de communication est lié à l'émission de signaux au contenu clivé et associé à une interaction pathologique. Le but du traitement passe par le repérage de ces messages contradictoires et l'apprentissage d'une communication plus adaptée.

En pratique, la prise en charge du groupe familial se fait de façon active au cours de séances assez longues et éventuellement filmées par deux thérapeutes formés et expérimentés dans le domaine de la thérapie systémique. L'intervention des thérapeutes permet de souligner au cours des entretiens le rôle de chaque membre de la famille dans l'homéostasie familiale. Des observateurs peuvent être présents derrière un miroir sans tain. Après chaque séance des conclusions et des prescriptions sont remises à la famille et discutées avec elle.

• Thérapie familiale d'inspiration psychanalytique

Cette approche utilise le cadre de la psychanalyse pour l'interprétation du fonctionnement intrafamilial et l'analyse du transfert familial. Les psychanalystes d'enfants ou d'adolescents interprètent les symptômes de leurs patients dans un contexte large, relatif à une phase d'évolution de la famille. Un concept fréquent est celui des processus de séparation et d'individuation dont le déroulement normal, qui conduit l'enfant ou l'adolescent à se différencier et à s'autonomiser par rapport à ses parents, peut être entravé par un type particulier de relations familiales. En pratique, plusieurs thérapeutes psychanalystes prennent en charge la famille avec, dans certains cas, des aménagements de cadre (vidéo, miroir sans tain...) empruntés à l'approche systémique.

– Les thérapies comportementales

Ce type d'approche utilise comme base théorique la notion d'apprentissage qui permet de modifier progressivement les comportements. Les thérapies comportementales ont pour but le déconditionnement d'un sujet pour transformer un comportement inadapté en une conduite adaptée. Il s'agit de thérapies brèves centrées sur une conduite symptomatique gênante et qui n'ont pas pour objet de situer le « symptôme » dans la dynamique psychique interne du sujet.

Chez l'adulte, les méthodes sont variées (immersion, affirmation de soi, conditionnement aversif ou conditionnement opérant) et ont été utilisées d'abord chez les patients névrotiques (phobie). Ces techniques sont applicables chez l'enfant ou l'adolescent dans le cas de symptômes isolés gênants. On citera par exemple la prise en charge de l'énurésie par l'utilisation d'un « stop pipi » ou d'un calendrier « pluie/soleil » où sont annotés par l'enfant les résultats de sa prise en charge. D'autres troubles peuvent faire l'objet de cette méthode, c'est le cas des phobies.

Des adaptations de l'approche comportementale utilisant des techniques de renforcement positif (attribution d'une « récompense ») ou négatif (« sanctions ») existent dans la prise en charge de l'enfant et de l'adolescent psychotique. L'intérêt et l'efficacité de ces pratiques ainsi que la possibilité de transposer les comportements « appris » dans un environnement éducatif spécifique à un contexte social et de vie quotidienne plus large sont discutés.

– Les traitements centrés sur une technique particulière (rééducation)

• Rééducation du langage et de la communication

Elle est indiquée après la réalisation d'un bilan prescrit par un médecin et précisant le type de difficultés. Le champ des troubles ciblés par le bilan est vaste et porte sur des domaines aussi différents que les aspects formels du langage oral (phonologiques, syntaxiques, expressifs ou réceptifs) ou écrit, ses aspects pragmatiques ou le raisonnement logico-mathématique. Dans certains cas il s'agira d'évaluer les stratégies non verbales utilisées par l'enfant pour communiquer lorsque l'accès au langage oral est très perturbé. Des méthodes, utilisant un support mimo-gestuel, visuel, sonore ou combinant l'un ou l'autre de ces supports, sont utilisées dans des pathologies telles que l'autisme ou la dysphasie. C'est le cas du langage signé, de la méthode de Borell Maisonni ou du Makaton.

Tous les aspects du développement (intellectuel, psychoaffectif, pathologie intercurrente) doivent être pris en compte dans l'analyse des difficultés mises en évidence par le bilan orthophonique. Les résultats du bilan ainsi que l'indication de rééducation doivent être expliqués aux parents et à l'enfant, et discutés avec eux. Une collaboration régulière avec l'orthophoniste est nécessaire pour assurer la cohérence de la prise en charge globale de l'enfant.

• Psychomotricité

Elle est aussi prescrite après la réalisation d'un bilan. Le développement moteur est examiné en même temps que celui des coordinations, du schéma corporel, du tonus et de la posture. L'utilisation du corps dans l'espace relationnel, les capacités ludiques de l'enfant sont elles aussi explorées. Le bilan peut déboucher sur une indication de rééducation « conventionnelle » dans les cas de troubles du développement psychomoteur ou sur un travail à médiation corporelle privilégié dans certains troubles graves du développement (mutisme électif, dysharmonie d'évolution). La prise en charge peut s'effectuer en individuel, en groupe ou en présence de l'un des deux parents, généralement la mère. Dans tous les cas, y compris dans les troubles à dominante instrumentale, les symptômes doivent être pris en charge globalement.

Dans certaines situations, la prise en charge est proposée à de jeunes enfants hospitalisés pour des maladies somatiques graves dans des services de pédiatrie. Ce travail favorise la restauration d'une sécurité de base chez l'enfant altéré dans son intégrité corporelle.

– Les thérapies dites institutionnelles

Elles ont comme support les traitements et, de façon plus générale, le cadre de prise en charge globale effectués dans les institutions. Ces institutions (hôpitaux de jour ou à temps complet, CATTP, externats ou internats médico-éducatifs) exercent une fonction « contenante » pour leurs patients par leur organisation structurée. Elles font par ailleurs l'objet, dans leur ensemble ou au niveau des soignants, d'un transfert de la part des enfants ou des adolescents. Des réunions d'équipe régulières permettent l'analyse du transfert de chaque patient et celle du contre-transfert et des contre-attitudes des soignants.

Sur un plan concret, des activités diverses (éducatives, rééducatives, psychothérapeutiques, etc.) sont proposées et mises en œuvre de façon différente selon les établissements. Les activités sont effectuées en individuel ou dans un groupe d'enfants avec un encadrement pluridisciplinaire. Il peut s'agir d'activités d'expression (contes, dessin ou peinture) ou manuelles. Dans certains cas des activités qui appartiennent à la vie quotidienne sont utilisées comme moyens thérapeutiques dans la mesure où elles favorisent les situations d'échanges avec l'enfant, par exemple la confection de repas, des sorties de loisirs et des activités aussi diverses que la piscine ou la musique.

– Les thérapies de groupe

Elles utilisent le groupe comme cadre thérapeutique avec des orientations théoriques sous-jacentes, des objectifs thérapeutiques et des modalités pratiques variables.

Dans le cas des groupes d'orientation psychodynamique, les règles de la psychanalyse sont utilisées (régularité du cadre, association libre, etc.). Le groupe est utilisé à la fois dans sa fonction contenante et dans l'espace qu'il offre pour les projections et les identifications. L'encadrement du groupe est assuré par un ou plusieurs thérapeutes

psychanalystes. Les phénomènes émotionnels et transférentiels au niveau du groupe dans un premier temps puis au niveau de l'individu font l'objet d'interprétations.

La pratique des groupes particulièrement intéressante à l'adolescence se retrouve dans l'utilisation du psychodrame collectif.

## Prise en charge des familles

### *Guidance parentale*

La consultation thérapeutique amène à travailler conjointement avec l'enfant et ses parents. Ce sont généralement ces derniers qui demandent l'avis du praticien en raison de « difficultés » chez leur enfant. Si le patient est l'enfant, les parents ont besoin eux aussi d'une aide régulière pour la compréhension des difficultés de leur enfant. Les modalités pratiques de l'implication des parents aux consultations sont variables en fonction de facteurs liés d'une part à l'enfant (son l'âge, ses capacités de séparation, sa place et celle de ses symptômes dans la famille), et d'autre part aux parents eux-mêmes (leurs ressources psychiques, leurs « motivations », la résonance que peuvent avoir les difficultés de l'enfant dans leur histoire personnelle).

Le travail qui est effectué avec les parents concerne les représentations qu'ils ont d'eux-mêmes et de leurs compétences en tant que parents. Il a pour objet aussi de leur permettre d'accéder à une meilleure compréhension du fonctionnement de leur enfant et de les soutenir dans leurs relations avec lui. Des explications sur la prise en charge de leur enfant doivent leur être fournies pour favoriser leur adhésion à celle-ci.

Des recommandations ou des « conseils » peuvent être donnés aux parents par rapport à des points éducatifs ou relationnels avec l'enfant.

### *Thérapie familiale*

Ces thérapies aux indications larges ont pour principe de base l'analyse des interactions familiales et de leurs sources de « déformations ». La prise en charge de la famille, parents mais aussi groupe familial élargi est donc centrale.

La famille est traitée comme une unité dont l'organisation peut être menacée par des interférences extérieures trop fortes. Des processus de compensation sont mis en œuvre en permanence pour maintenir la stabilité du système.

L'arrivée d'un enfant dans un couple, la prise d'autonomie d'un adolescent par rapport à ses parents, le divorce des parents sont autant d'exemples de schéma d'évolution familiale nécessitant l'adaptation au changement. Les difficultés dans cette adaptation peuvent se circonscrire dans l'apparition de symptômes chez un des membres de la famille. Dans cette approche, la compréhension et la prise en charge du symptôme ne sont envisageables que par celles de la famille.

*Prises en charge particulières*

– Famille d'enfant handicapé

Quel que soit le handicap, son annonce s'accompagne d'un traumatisme psychique. Il apparaît clairement que cette révélation ne peut se limiter à la simple annonce d'un diagnostic. L'aménagement de l'annonce permet non seulement de soutenir les parents dans leurs capacités à en supporter le stress mais aussi de les aider à établir des liens d'attachement avec leur enfant.

Il faut qu'ils soient soutenus dans la durée et éviter les ruptures trop fréquentes entre les parents et les professionnels.

– Parents séparés ou divorcés

Les difficultés des enfants issus de telles familles sont variées et aucune d'entre elles n'est spécifique. Les problèmes les plus importants s'observent dans le cas de conflits parentaux auxquels l'enfant participe de façon plus ou moins « active ». Ces situations modifient les repères de l'enfant et peuvent être à l'origine d'une angoisse importante exprimée dans une symptomatologie diversifiée. La place des parents change dans la réalité et dans les représentations de l'enfant avec le risque d'interférence dans la construction de son identité. Le travail du praticien sera souvent de préserver ou de restaurer une image parentale positive du parent « absent ».

– Famille migrante

Il n'existe pas de pathologie spécifique, mais les particularités liées au contexte familial ou culturel doivent être prises en compte lors de la rencontre avec un enfant ou un adolescent « migrant ». Le sens d'un symptôme ou d'un comportement peut avoir des valeurs différentes selon les cultures. Dans tous les cas, le cadre thérapeutique proposé est comparable à celui proposé à tout autre enfant ou adolescent en gardant à l'esprit les singularités liées à la transplantation. Certains services proposent une consultation spécifique « ethnopsychiatrique ».

– Famille adoptive

La situation d'adoption n'est pas en elle-même, dans la majorité des cas, une situation à risque malgré l'importance des représentations situant l'enfant adopté comme un enfant « vulnérable ». Les pressions pychosociales que vivent les familles adoptives les font consulter et demander un traitement psychiatrique plus volontiers et plus rapidement que les familles d'enfants non adoptés, y compris pour des difficultés mineures.

L'adolescence est souvent une période où les difficultés sont amplifiées par la situation d'adoption avec les questions difficiles de la filiation et de l'identité. Les angoisses d'abandon peuvent être réactivées, avec le risque de comportements de provocation testant la qualité des liens avec les parents adoptifs.

– Famille maltraitante

Les situations de maltraitance à enfants recouvrent des situations hétérogènes et nécessitent une prise en charge globale relevant d'actions à la fois sociale, médicale et psychologique. Une évaluation précise de ces différents champs doit être faite par les professionnels.

Une assistance éducative apportée à la famille et à l'enfant, sous la forme d'une aide matérielle et d'une guidance régulière ainsi qu'un soutien psychologique, peut permettre dans certains cas de rompre avec les processus de répétition. Dans d'autres cas, la séparation de l'enfant et de sa famille effectuée sur décision de justice et envisagée dans des situations de sévices graves ou répétés est indispensable. L'aide sociale à l'enfance assure alors une mesure de protection et de garde de l'enfant. Elle est chargée aussi de préserver dans la mesure du possible les liens de l'enfant avec sa famille en aménageant entre autres des rencontres régulières. L'étayage de ces liens peut être renforcé par un travail thérapeutique avec l'enfant et avec la famille.

## Place des traitements pharmacologiques

L'usage de psychotropes chez l'enfant et l'adolescent est une pratique récente et encore minoritaire en pédopsychiatrie. À côté du risque d'effets indésirables chez des individus jeunes en plein développement, leur utilisation est souvent associée aux risques de « dépendance » et d'« interférence » avec un travail psychique.

Peu de produits ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) avant 15 ans et les études contrôlées sont peu nombreuses ou portent sur des populations numériquement faibles. Comme pour l'adulte, leur prescription doit être précédée d'une évaluation diagnostique, faire l'objet d'une surveillance précise à la fois psychiatrique et somatique, et être intégrée dans une prise en charge globale. La prescription ainsi que le risque de survenue d'effets indésirables doivent être régulièrement expliqués et discutés avec l'enfant et sa famille.

La pharmacocinétique chez l'enfant est moins bien connue que chez l'adulte. Chez l'enfant par comparaison à l'adulte, l'absorption par voie orale et le métabolisme hépatique plus rapide des psychotropes ainsi que la circulation de leur fraction libre active plus grande et leur demi-vie d'élimination plus courte imposent l'adaptation de modalités de prescription particulières : augmentation progressive de la posologie et fractionnement de la dose journalière pour limiter le risque de pics plasmatiques toxiques.

*Les neuroleptiques et les antipsychotiques atypiques*

– Pharmacologie

On distingue actuellement les antipsychotiques conventionnels qui agissent par antagonisme des récepteurs de la dopamine, et les antipsychotiques atypiques, qui sont des antagonistes sérotoninergiques et dopaminergiques. Ces derniers représentent une nouvelle catégorie de psychotropes ayant un effet antipsychotique puissant, une tolérance *a priori* meilleure avec moins d'effets secondaires neurologiques et un spectre d'action sur les symptômes à la fois positifs et négatifs plus étendu. Leur utilisation chez l'enfant et l'adolescent, documentée par une littérature peu importante, est limitée mais pourrait s'avérer intéressante en raison de l'occurrence faible des effets indésirables.

Leur action principale antidopaminergique s'exerce par blocage des récepteurs dopaminergiques avec une affinité variable selon les antipsychotiques pour les différents types de récepteurs dopaminergiques. Selon les molécules, des actions anticholinergiques, anti-alpha adrénergiques, antihistaminiques ou antisérotoninergiques coexistent au plan pharmacologique.

– Indications

• Schizophrénie de l'adolescent

L'efficacité des antipsychotiques dans les psychoses de l'adolescent est moins bien connue que chez l'adulte. Plusieurs études soulignent l'influence positive des traitements antipsychotiques précoces sur l'évolution à long terme. Si la plupart des études utilisent l'haldopéridol comme traitement de référence, les neuroleptiques atypiques pourraient avoir une efficacité et une tolérance intéressantes, comme semblent l'indiquer quelques études de cas effectuées chez les sujets de moins de 15 ans.

• Troubles psychotiques aigus et troubles de l'humeur

Il n'y a pas d'études contrôlées rigoureuses faites chez l'enfant. Les neuroleptiques sont, dans cette indication, utilisés à visée sédative.

• Épisodes d'agitation et agressivité

L'utilisation symptomatique des neuroleptiques dans ces indications doit être réservée aux situations aiguës et rester provisoire.

• Troubles autistiques

L'utilisation des neuroleptiques se fait le plus souvent à visée symptomatique pour diminuer les troubles sévères du comportement, en particulier agitation, automutilations. L'haldopéridol et la cyamémazine sont en pratique les neuroleptiques les plus souvent prescrits dans cette indication. L'utilisation plus récente de la rispéridone semble intéressante dans l'amélioration des comportements agressifs, stéréotypés ou automutilatoires. Les bénéfices thérapeutiques sont constatés la plupart du temps dans les quatre semaines. De faibles doses, 0,5 à 1 mg/j, semblent efficaces chez l'enfant

comme chez le sujet âgé. Ces résultats ne sont pas généralisables en l'absence d'études contrôlées.

– Effets indésirables et contre-indications

Les effets indésirables des neuroleptiques sont nombreux et varient en fonction des individus. Ils se répartissent essentiellement pour les plus fréquents en trois grandes catégories : neurovégétatifs, neurologiques et neuroendocriniens. D'autres sont moins fréquents, telles les réactions de photosensibilisation lors d'exposition solaire, les réactions immunoallergiques, les cytolyses hépatiques. Quelques rares cas de syndrome malin ont été décrits chez l'enfant et toute fièvre inexpliquée associée à des sueurs profuses, une pâleur intense et un tableau de raideur dans un contexte de traitement par des neuroleptiques doit le faire évoquer et conduire à leur arrêt immédiat.

Les effets neurovégétatifs correspondent essentiellement à la survenue, d'une part, d'une hypotension orthostatique, prévenue par l'augmentation très progressive des doses de neuroleptiques et des règles hygiéno-diététiques, et, d'autre part, à celle d'effets anticholinergiques périphériques (sécheresse buccale, troubles de l'accommodation visuelle, ralentissement du transit).

L'effet sédatif lié aux effets centraux antihistaminiques, alpha-adrénolytiques et anticholinergiques est fréquent et nécessite un réajustement de la posologie à une dose inférieure. Le surdosage est responsable d'un tableau confusionnel. La prudence s'impose enfin chez les sujets épileptiques en raison de l'abaissement du seuil épileptogène et du risque de convulsions.

Des signes extrapyramidaux liés à l'antagonisme dopaminergique D2 des neuroleptiques se manifestent sous la forme de dyskinésies aiguës, corrigées en urgence par l'administration intramusculaire d'antiparkinsoniens de synthèse, et d'akathisie, traitée efficacement par les anxiolytiques. L'apparition de dyskinésies tardives au décours de traitements prolongés correspond à un effet secondaire invalidant le plus souvent résistant à toute thérapeutique.

Une prise de poids, une gynécomastie ou des troubles du cycle menstruel chez la fille peuvent aussi être notés.

Les contre-indications sont peu nombreuses et le plus souvent « relatives », en particulier : maladies neurologiques évolutives, traitement par la Lévodopa, glaucome par fermeture de l'angle, antécédent récent de syndrome malin et grossesse.

*Les antidépresseurs*

– Pharmacologie

Les antidépresseurs sont classés en fonction de leur point d'impact :

Inhibition de la recapture présynaptique avec un antagonisme (spécifique ou non) pour le récepteur de la noradrénaline et/ou la sérotonine.

Stimulation de la recapture présynaptique de sérotonine.

Inhibition de la dégradation de neuromédiateurs par la mono-amine oxydase (IMAO).

Chez l'enfant, les tricycliques sont en pratique les antidépresseurs les plus souvent prescrits, y compris en médecine générale, car mieux connus et expérimentés. Les antidépresseurs non tricycliques, non IMAO de type « sérotoninergique » sont davantage prescrits chez l'adolescent et le préadolescent dans les troubles des conduites alimentaires, les TOC et les phobies sociales.

– Indications

La dépression grave reste l'indication principale des antidépresseurs, même si leur efficacité reste discutée. Chez l'enfant, les tricycliques ont une action plus rapide que chez l'adulte, dès la deuxième semaine. Leur instauration se fait à dose progressivement croissante jusqu'à une posologie de 1 à 5 mg/kg/j. La surveillance de leurs taux plasmatiques est utile pour ajuster la posologie. La durée globale du traitement varie sur une période de plusieurs mois en fonction de l'évolution clinique sans dépasser 6 mois après l'obtention d'une rémission complète. Les antidépresseurs dits « sérotoninergiques » sont utilisés avec une efficacité variable chez l'adolescent, dont le métabolisme est proche de celui de l'adulte.

L'énurésie est une des indications les plus anciennes des antidépresseurs tricycliques, en association aux mesures hygiéno-diététiques et à un soutien psychologique.

Les terreurs nocturnes ou le somnambulisme peuvent parfois faire l'objet d'un traitement par imipramine ou clomipramine.

Les TOC sont une bonne indication de la clomipramine ou de certains inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (IRS) dont l'efficacité a été démontrée chez l'adulte. Quelques études ont retrouvé chez l'adolescent et le préadolescent l'effet significatif de la clomipramine par rapport au placebo.

Les phobies scolaires et sociales : à l'inverse de chez l'adulte l'imipramine ou la clomipramine ont des effets controversés chez l'enfant dans ce type d'indication, ce qui en limite la prescription.

Les troubles graves des conduites alimentaires (boulimie et anorexie) chez l'adolescent, qui coexistent fréquemment par ailleurs avec une symptomatologie dépressive, ont parfois été traités efficacement par les antidépresseurs tricycliques et tétracycliques tels que l'imipramine et la désipramine. Les sérotoninergiques semblent avoir des résultats intéressants dans cette indication.

– Effets indésirables et contre-indications

Les antidépresseurs tricycliques sont rarement contre-indiqués chez l'enfant de plus de 6 ans. Leurs contre-indications sont liées à la nature des effets indésirables. Leurs effets secondaires les plus fréquents sont représentés par des effets anticholinergiques

(sécheresse buccale, constipation ou troubles de l'accommodation), centraux (somnolence diurne, insomnie, anxiété, crises convulsives par diminution du seuil épileptogène). Des anomalies cardio-vasculaires (hypotension orthostatique ou élévation de la tension artérielle diastolique, troubles de la conduction cardiaque, mort subite) peuvent survenir à des doses élevées et nécessitent une surveillance cardiaque régulière.

La faiblesse des effets anticholinergiques et de la toxicité cardiaque des antidépresseurs non tricycliques, non IMAO les rend maniables. Leurs effets secondaires sont multiples, variables selon l'antidépresseur et le plus souvent « bénins ». Ils sont pour le moment contre-indiqués chez l'adolescent de moins de 15 ans.

Les IMAO ne sont pas utilisés en pratique courante chez l'enfant en raison du risque d'effets secondaires graves (perturbations tensionnelles et hépatite cytolytique).

*Les anxiolytiques*

– Pharmacologie

Les benzodiazépines (diazépam, clorazépam) et les antihistaminiques (hydroxyzine) sont les anxiolytiques les plus prescrits chez l'enfant, avec une préférence pour les molécules les plus anciennes et connues. La cinétique pharmacologique est moins bien connue que chez l'adulte. On retiendra, pour les benzodiazépines, une demi-vie d'élimination d'autant plus longue que l'enfant est jeune, et des taux plasmatiques qui ne sont pas en rapport avec l'effet clinique.

– Indications

Les états anxieux de l'enfant, les phobies scolaires : les anxiolytiques sont un traitement d'appoint intéressant dont l'efficacité est souvent rapportée mais n'est pas démontrée par des études contrôlées

– Effets indésirables et contre-indications

L'utilisation de ces produits doit être ponctuelle et limitée dans le temps en raison du risque d'accoutumance. Le risque de banalisation de leur prise est à prendre en compte lors de la prescription et il est indispensable d'en discuter avec les parents. La sédation est un des effets indésirables les plus courants des benzodiazépines. Dans certains cas, des réactions paradoxales ou une insomnie et une anxiété (rebond) à l'arrêt du traitement peuvent apparaître. Leurs contre-indications sont comme chez l'adulte, la myasthénie, l'insuffisance respiratoire et l'apnée du sommeil. Les contre-indications de l'hydroxyzine sont liées à ses effets anticholinergiques.

*Le méthylphénidate (ritaline)*

– Pharmacologie

Le méthylphénidate est un sympathomimétique à l'efficacité clinique démontrée dans le traitement du trouble déficit de l'attention/hyperactivité de l'enfant. Ses

mécanismes d'action précis sont encore mal élucidés. Il appartient à la catégorie des psychostimulants qui agissent en stimulant la libération de dopamine à partir des terminaisons présynaptiques et dont l'administration est ancienne puisqu'elle a été effectuée en 1937 par Bradley sous la forme d'une amphétamine, la benzédrine. Le méthylphénidate est actuellement très prescrit aux États-Unis chez les enfants d'âge scolaire. En France, à l'inverse, des réticences fortes subsistent et limitent son utilisation en raison de la crainte de dépendance et du risque de toxicomanie chez l'enfant.

La pharmacocinétique de ce produit est bien étudiée. Son absorption digestive est rapide, presque complète. La survenue du pic plasmatique maximum se fait 1 à 2 heures après la prise orale. La demi-vie plasmatique est de 2 à 4 heures avec une excrétion urinaire rapide. Les taux plasmatiques sont variables selon les enfants et non corrélés à la réponse thérapeutique.

Le méthylphénidate augmenterait la concentration de monoamines dans la fente synaptique. La relation entre mode d'action et effet clinique chez l'homme est mal élucidée, mais on suppose que l'effet est dû à l'activation de la formation réticulée du tronc cérébral, ainsi que du cortex.

– Indications

L'indication principale est le syndrome d'ADDH *(Attention Deficit-Hyperactivity Disorder)* dont les critères sont définis par le DSM-IV-TR. Ce syndrome est plus fréquent chez les garçons avec un sex-ratio de 9/1 environ. Sa prévalence est estimée dans le DSM de l'ordre de 3 %. Le diagnostic est clinique en complément de l'utilisation d'échelles d'évaluation (comme celle de Conners) ou de tests cognitifs (figure de Reye, subtests du WISC ou du KABC) évaluant la qualité des processus attentionnels et concentrationnels.

En pratique, la prescription initiale s'effectue en France par un pédiatre ou un pédopsychiatre hospitalier qui préférentiellement assurera le suivi les deux premiers mois. Le renouvellement tous les 28 jours peut être fait, par la suite, par le médecin traitant. La posologie varie entre 0,3 et 0,5 mg/kg/j et doit être atteinte progressivement par paliers de plusieurs jours jusqu'à la dose efficace. L'administration se fait en deux prises généralement matin et midi en évitant la prise le soir. Si après avoir ajusté la dose durant 1 mois, aucune amélioration n'est observée le traitement doit être interrompu.

– Effets indésirables et contre-indications

Le méthylphénidate est contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, en cas de psychose ou de maladie de Gilles de La Tourette. Les effets secondaires les plus fréquents sont les difficultés d'endormissement et la diminution de l'appétit, en général passagers et en début de traitement. Une excitation paradoxale ou une irritabilité peuvent également survenir. Ces effets sont limités par l'évitement des prises vespérales ou la diminution de la posologie. Dans certains cas, ils peuvent conduire à l'arrêt du traitement.

Il existe plus rarement des troubles digestifs bénins, des céphalées, ou des convulsions. Une hépatotoxicité est observée chez le rat mais n'est pas retrouvée chez l'homme. Enfin, à long terme, pour des durées de traitement supérieures à 2 ans sans interruption, un ralentissement de la courbe de croissance staturopondérale peut apparaître. Elle est prévenue par la réalisation de fenêtres thérapeutiques le week-end et les vacances scolaires. On notera enfin que le méthylphénidate n'entraîne pas de dépendance physique et qu'aucune étude rigoureuse n'a confirmé de risque évolutif vers la toxicomanie.

*Thymorégulateurs*

– Lithium

Il est essentiellement utilisé dans le traitement des troubles bipolaires chez le grand enfant ou l'adolescent. Ce traitement, comme chez l'adulte, doit être expliqué aux patients en raison de ses nombreux effets indésirables et de sa surveillance contraignante. Ses effets secondaires sont représentés par des troubles digestifs, des troubles neuropsychiques, cardiaques ou hydro-électrolytiques ainsi que le risque de dysthyroïdie. Il est absolument contre-indiqué dans les insuffisances rénale ou cardiaque, en cas de traitement salidiurétique ou d'hyponatrémie. Ces contre-indications nécessitent la réalisation d'un bilan clinique précis, cardiaque, thyroïdien et biologique. La posologie varie entre 0,2 et 0,4 mg/kg/j, adaptée à la lithémie qui doit être comprise entre 0,6 et 1 mEq/l.

– Carbamazépine

Elle représente dans les troubles de l'humeur une alternative au traitement par lithium par rapport auquel elle est plus maniable. Elle est aussi prescrite dans les comportements agressifs mais peu d'études précisent les modalités de son utilisation dans cette indication. Elle est utilisée couramment en pédiatrie dans l'épilepsie. Ses risques hématologiques (agranulocytose, leucopénie et thrombopénie) et hépatotoxiques nécessitent la réalisation de bilans sanguins réguliers.

*Autres*

– Naltrexone

Cet antagoniste morphinique pur a été autorisé dans le sevrage aux opiacés et à l'alcool. Il a aussi été utilisé dans les automutilations sévères dans l'autisme, sur l'hypothèse d'un dysfonctionnement des systèmes opioïdes. Des études contrôlées effectuées sur des populations numériquement faibles confirment des effets intéressants.

– Vitaminothérapie B6

Des effets positifs dans l'autisme ont été rapportés dès les années 1970 par Rimland. Ces effets sont actuellement discutés. L'association de la vitamine B6 et du magnésium pourrait être intéressante.

– Sécrétine

Il s'agit d'une enzyme d'origine pancréatique. L'observation initialement isolée de l'amélioration des stéréotypies et des comportements automutilatoires lors de l'injection de sécrétine a conduit à son administration à grande échelle dans l'autisme. Les études contrôlées ne retrouvent pas d'efficacité supérieure au placebo.

## BIBLIOGRAPHIE

Anzieu D., *Le Psychodrame analytique chez l'enfant et l'adolescent*, Paris, PUF, 1979.

Aussilloux C., « L'effet des activités thérapeutiques en pédopsychiatrie », *Revue pratique de psychiatrie*, n° 4, 1994.

Aussilloux C., « Évaluation et actualité du dispositif de psychiatrie infanto-juvénile », *Psychiatrie*, 2000.

Bourin M., « Enfant hyperactif et méthylphénidate », *La Lettre du pharmacologue*, vol. 11, n° 2, 1997.

Kolmen B., Feldman H. *et al.*, « Naltrexone in young autistic children : replication study and learning measures », *J. Am. Acad. Child. Adolescent*, « Psychiatry », 1997, 36 : 11.

Moreno J.-L., *Psychothérapie de groupe et psychodrame*, Paris, PUF, 1989.

Palacio Espasa F., *La Pratique psychothérapeutique avec l'enfant*, Paris, Païdos/Bayard, 1993.

Winnicott D. W., *La Consultation thérapeutique de l'enfant*, Paris, Gallimard, 1971.

# Les auteurs

Amaria Baghdadli, pédopsychiatre, praticien hospitalier, service de médecine psychologique pour enfants et adolescents Peyre-Plantade, centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

Daniel Bailly, professeur de pédopsychiatrie, université de la Méditerranée Aix-Marseille-II, hôpital Sainte-Marguerite, Marseille.

Marc-Louis Bourgeois, professeur de psychiatrie, université Victor-Segalen-Bordeaux-II, Institut psychiatrique du Sud-Ouest, Bordeaux.

Olivier Chambon, psychiatre, praticien hospitalier, service hospitalo-universitaire de psychiatrie, centre hospitalier Le Vinatier, Bron.

David Cohen, psychiatre, praticien hospitalo-universitaire, service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, CNRS UMR 7593, Paris.

Roland Dardennes, professeur de psychiatrie, université Paris-V-René-Descartes, hôpital Sainte-Anne, Paris.

Quentin Debray, professeur de psychiatrie, université Paris-V-René-Descartes, hôpital Corentin-Celton, Issy-les-Moulineaux.

Philippe Gorwood, psychiatre, praticien hospitalo-universitaire, service de psychiatrie, hôpital Louis-Mourier, Colombes, CNRS UMR 7593, Paris.

Bernard Granger, professeur de psychiatrie, université Paris-V-René-Descartes, hôpital Necker, Paris.

Juliette Grémion, psychiatre, service de psychiatrie, hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

Carol Jonas, psychiatre des hôpitaux, docteur en droit, centre hospitalo-universitaire, Tours.

Marion LEBOYER, professeur de psychiatrie, université Paris-XII-Val-de-Marne, hôpital Henri-Mondor, laboratoire Inserm U 513, Créteil.

Michel LECENDREUX, pédopsychiatre, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital Robert-Debré, Paris.

Franck LAMAGNÈRE, psychiatre, service de psychiatrie, hôpital Necker, Paris.

Michel LEJOYEUX, professeur de psychiatrie, université Paris-VII-Denis-Diderot, hôpital Louis-Mourier, Colombes.

Pascal LENOIR, pédopsychiatre, praticien hospitalier, service universitaire de pédopsychiatrie, centre hospitalo-universitaire, Tours.

Patrice LOUVILLE, psychiatre des hôpitaux, consultation de psychotraumatisme et de victimologie, service de psychiatrie, hôpital Necker, Paris.

Corinne MARTIN-GUEHL, pédopsychiatre, praticien hospitalier, centre de consultation polyvalente de l'enfant et de l'adolescent, Bordeaux.

Jean-Luc MARTINOT, psychiatre, directeur du laboratoire Inserm URM 205, service hospitalier Frédéric-Joliot, Commissariat à l'énergie atomique (CEA), Orsay.

Marie-Claire NEDEY-SAYAG, pédopsychiatre, service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital Robert-Debré, Paris.

Antoine PÉLISSOLO, psychiatre, praticien hospitalier, service de psychiatrie adulte, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Charles-Siegfried PÉRETTI, professeur de psychiatrie, université de Reims-Champagne Ardennes, hôpital Robert-Debré, Reims.

Alexandra PHAM, psychiatre des hôpitaux, clinique des maladies mentales et de l'encéphale, hôpital Sainte-Anne, Paris.

Arnaud PLAGNOL, psychiatre, maître de conférences à l'université Charles-de-Gaulle-Lille-III, CNRS UMR 8590, Paris.

Jean-Philippe RÉNÉRIC, pédopsychiatre, praticien hospitalier, centre de consultation polyvalente de l'enfant et de l'adolescent, Bordeaux.

Frédéric ROUILLON, professeur de psychiatrie, université Paris-XII-Val-de-Marne, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

Dominique SERVANT, psychiatre, praticien hospitalier, clinique de l'anxiété, centre hospitalo-universitaire, Lille.

Florence THIBAUT, professeur de psychiatrie, université de Rouen, centre hospitalo-universitaire Charles-Nicolle, laboratoire INSERM EMI 9906, Rouen.

Christine VINDREAU, psychiatre, praticien hospitalier, département de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Jean XAVIER, chef de clinique-assistant, service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Ouvrage proposé par François LELORD

STEDI, 75018 Paris
N° d'impression : 7739
N° d'édition : 7381-1126-X
Dépot légal : décembre 2002
Imprimé en France

sous la direction du

# Pr Bernard Granger

## La Psychiatrie d'aujourd'hui

### Du diagnostic au traitement

Le dernier état du savoir sur les grandes pathologies et maladies mentales de l'adulte, de l'adolescent et de l'enfant, sur les méthodes diagnostiques et les traitements.

Par les meilleurs spécialistes français, un grand ouvrage de référence dressant le bilan de la psychiatrie d'aujourd'hui.

*Pour l'adulte* : la démarche diagnostique et la classification des troubles (B. Granger) ; l'épidémiologie (F. Rouillon) ; la psychologie cognitive et la psychopathologie (A. Plagnol) ; la psychopathologie quantitative (R. Dardennes) ; l'imagerie cérébrale (J.-L. Martinot) ; les études génétiques (M. Leboyer) ; les aspects juridiques et médico-légaux (C. Jonas) ; les troubles de l'humeur (M. Bourgeois) ; les schizophrénies (C.-S. Péretti) ; les autres troubles psychotiques (P. Gorwood) ; l'anxiété généralisée, les attaques de panique, l'agoraphobie (A. Pélissolo) ; les phobies sociales et spécifiques (D. Servant) ; les syndromes psychotraumatiques (P. Louville) ; le trouble obsessionnel-compulsif (F. Lamagnère) ; l'alcoolisme, la toxicomanie, les conduites addictives (M. Lejoyeux) ; les troubles somatoformes (J. Grémion) ; les troubles dissociatifs (Q. Debray) ; les troubles sexuels (F. Thibaut) ; les troubles de la personnalité (A. Pham) ; les chimiothérapies et thérapeutiques biologiques (B. Granger) ; les psychothérapies et sociothérapies (O. Chambon).

*Pour l'enfant et l'adolescent* : l'examen psychiatrique (J. Xavier) ; la classification et l'épidémiologie des troubles mentaux (D. Cohen) ; les troubles du comportement (M.-C. Nedey-Sayag) ; les troubles anxieux (C. Martin-Guehl) ; les troubles dépressifs (J.-P. Rénéric) ; l'autisme et les troubles du développement (P. Lenoir) ; les conduites addictives (D. Bailly) ; les troubles des conduites alimentaires (C. Vindreau) ; les troubles du sommeil (M. Lecendreux) ; les troubles du contrôle sphinctérien (J.-P. Rénéric) ; les principales stratégies de soins (A. Baghdadli).

Bernard Granger est professeur de psychiatrie (université René-Descartes, hôpital Necker, Paris).

49,90 €
isbn : 2-7381-1126-2
9 782738 111265